



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

RELATÓRIO DE ESTÁGIO

CLÍNICA DE EQUINOS

ENCEFALOMIELITE PARASITÁRIA EM EQUINOS

CARINA SOFIA COSTA PEREIRA

ORIENTADOR:

Doutor José Alberto Caeiro Potes

Doutora Elisa Maria Varela Bettencourt

CO-ORIENTADOR:

Doutora Lara Armengou Ruiz

2012

Évora



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

RELATÓRIO DE ESTÁGIO

CLÍNICA DE EQUINOS

ENCEFALOMIELE PARASITÁRIA EM EQUINOS

CARINA SOFIA COSTA PEREIRA

ORIENTADOR:

Doutor José Alberto Caeiro Potes

Doutora Elisa Maria Varela Bettencourt

CO-ORIENTADOR:

Doutora Lara Armengou Ruiz

2012

ÉVORA

Agradecimentos

Quero agradecer a todos aqueles que se têm cruzado na minha vida e que de alguma forma me deram algo a conhecer.

Quero agradecer à minha família pelo apoio e pelo incentivo que sempre me deram, destacando o meu irmão, Tiago Costa Pereira, o grande impulsor da minha jornada no curso de medicina veterinária e as minhas filhas, Luna e Íris Fernandes, as grandes heroínas deste meu percurso, que nunca deixaram que a distância nos separasse e que fortaleceram com os seus sorrisos e abraços todos os momentos de maior fragilidade.

Quero agradecer à minha “família Eborense”, nomeadamente às minhas colegas de curso Ana Filipa Lourinho e Joana Tomás e à nossa futura arquiteta Ana Filipa Caeiro pela entrega, pela partilha e pela amizade incondicional. Pelos mesmos motivos agradeço ao meu grande amigo e colega Miguel Pinheiro.

Quero agradecer aos meus colegas de turma, pelo companheirismo e pela amizade que sempre tiveram.

Quero agradecer a todo o corpo clínico da Unidade Equina do Hospital Clinic Veterinari e a todos os estagiários e estudantes que por lá passaram pela forma excepcional com que me acolheram e por todo o conhecimento que me transmitiram.

Quero agradecer ao Prof. José Potes e à Prof.^a Elisa Bettencourt pela paciência, pela dedicação e especialmente pelo carinho com que sempre me trataram.

Para finalizar, quero agradecer a um dos meus grandes mestres, por tudo o que me ensinou sobre medicina veterinária, mas principalmente por tudo o que me ensinou sobre a vida e a forma de estarmos nela. Para ti, Pedro Jorge, fica o meu MUITO OBRIGADA!

Resumo

Relatório de estágio em clínica e cirurgia de equinos

Este trabalho pretende descrever as atividades realizadas durante o estágio curricular, bem como desenvolver uma monografia com apresentação de um caso clínico. No primeiro Capítulo encontramos a casuística, e nos Capítulos II e III uma revisão bibliográfica e um caso clínico sobre encefalomielite parasitária em equinos.

Um caso de meningoencefalite granulomatosa necrotizante associada a larvas de nematodes foi diagnosticado num cavalo de raça Irlandesa, com 14 anos. O exame clínico revelou ataxia, estados de depressão vs. hiperexcitação, inclinação da cabeça e apoio do corpo à direita, estrabismo dorso-medial, fasciculações labiais finas, diminuição bilateral dos reflexos cérvico-facial e cutâneo do tronco, *circling* e *head pressing*. Apesar da terapia instaurada, a progressiva deterioração do animal culminou com eutanásia. O exame anátomo-histopatológico revelou áreas multifocais de aderências da dura-máter ao encéfalo e petéquias no córtex cerebral, assim como presença de células inflamatórias, zonas de necrose e presença de larvas de nematodes no encéfalo.

Palavras-chave: migrações parasitárias, nematode, SNC, equinos.

Abstract

Traineeship report in clinic and surgery of equines

This work aims to describe the activities performed during the traineeship, as well as the realization of a monograph and the presentation of a clinical case. In the Chapter I we find the casuistry and in Chapters II and III a literature review and a case of parasitic encephalomyelitis in horses.

A case of granulomatous-necrotizing meningoencephalitis associated with nematode larvae was diagnosed in a 14-years-old Irish horse. Clinical examination revealed ataxia, alternate states of depression vs. hiperexcitation, head tilt and support the body to the right side, dorso-medial strabismus, lips twitching, bilateral decrease of cervicofacial and cutaneous reflexes, circling and head pressing. Despite the established therapy, the progressively deterioration of the animal culminated with euthanasia. The anatomo-histopathological examination revealed multifocal areas of adhesions between the duramater and the brain and petechiae in the cerebral cortex, as well as the presence of inflammatory cells, areas of necrosis and presence of larval nematodes.

Keywords: parasitic migrations, nematode, CNS, horses.

Índice

Agradecimentos.....	ii
Resumo.....	iii
Índice.....	v
Índice de Gráficos	vii
Índice de Figuras	vii
Índice de Tabelas	vii
Lista de Abreviaturas	viii
Capítulo I	2
1. Introdução	2
2. Atividades desenvolvidas.....	2
2.1. Descrição do local de estágio: Unidade Equina do Hospital Clínic Veterinari da Universidade Autónoma de Barcelona	2
2.2. Atividades desenvolvidas e casuística	3
2.2.1 Casuística do sistema digestivo	5
2.2.2 Casuística do sistema musculoesquelético	26
2.2.3 Casuística do sistema reprodutivo	44
2.2.4 Casuística de neonatologia.....	48
2.2.5 Casuística do sistema oftalmológico	63
2.2.6 Casuística do sistema respiratório.....	67
2.2.7 Casuística do sistema neurológico	72
Capítulo II – Encefalomielite parasitária em equinos	77
1. Etiologia.....	77
2.3. <i>Halicephalobus gingivalis</i>	77
1.2. <i>Strongylus vulgaris</i>	79
1.3. <i>Angiostrongylus cantonensis</i>	79
1.4. <i>Parelaphostrongylus tenuis</i>	80
1.5. <i>Draschia megastoma</i>	82
1.6. <i>Setaria</i> spp.	83
1.7. <i>Hypoderma</i> spp.....	84
2. Sinais clínicos.....	85

3.	<i>Diagnóstico</i>	85
3.1.	Exame neurológico	87
3.1.1.	Cabeça e nervos cranianos	87
3.1.2.	Pescoço, tronco e membros	91
3.1.3.	Avaliação da postura e locomoção	92
3.2.	Colheita e análise do LCR.....	93
4.	<i>Tratamento</i>	97
Capítulo III – Caso clínico de meningoencefalite parasitária em equino		101
1.	<i>História</i>	101
2.	<i>Exame clínico</i>	101
3.	<i>Patologia clínica</i>	102
4.	<i>Diagnóstico</i>	102
5.	<i>Tratamento e progressão clínica</i>	102
6.	<i>Exame anátomo-histopatológico</i>	103
7.	<i>Discussão</i>	105
8.	<i>Conclusão</i>	106
Capítulo IV – Conclusão		108
Referências bibliográficas		109
Anexos.....		i

Índice de Gráficos

Gráfico 1: Distribuição de casos segundo o sistema afetado e o tipo de intervenção (frequência absoluta, n=115)	5
Gráfico 2: Doenças do sistema digestivo observadas durante o estágio (frequência absoluta, n=33)	7
Gráfico 3: Afeções do sistema musculoesquelético observados (frequência absoluta, n=33)	27
Gráfico 4: Casuística do sistema reprodutivo (frequência absoluta, n=12)	44
Gráfico 5: Tipos de castração e técnicas utilizadas (frequência absoluta, n=7)	45
Gráfico 6: Afeções observadas nos 11 neonatos referidos à UE-HCV (frequência absoluta, n=34) (NI: não-infecciosas; FTIP: falha na transferência da imunidade passiva).....	49
Gráfico 7: Doenças observadas nos 7 cavalos referenciados ao serviço de oftalmologia do HCV (URE: uveíte recorrente equina) (frequência absoluta, n=7)	63
Gráfico 8: Afeções observadas do sistema respiratório (frequência absoluta, n=6) (IAD: doença inflamatória das vias respiratórias)	68
Gráfico 9: Casos observados do sistema neurológico (frequência absoluta, n=5).....	73

Índice de Figuras

Figura 1: Localização do centro de gravidade a) do cavalo, b) do cavalo montado, c) do cavalo de tracção (adaptado de Ross (2003) ⁽⁵⁾)	27
Figura 2: Diagrama representativo de colheita de LCR: a) do espaço AO, b) do espaço LS (Schwarz and Piercy (2006) ⁽⁷²⁾).....	95
Figura 3: Corte histológico do encéfalo, onde se pode observar a presença de células inflamatórias, áreas de necrose (*) e a presença de larvas de nematodes (seta). Coloração hematoxilina-eosina x100 (a) e x1000 (b). (Foto: Joaquim Segalés, Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària, UAB).....	104

Índice de Tabelas

Tabela 1: Classificação clínica e cronicidade da URE (adaptado de Gilger e Deeg (2011) ⁽¹¹⁾).....	64
Tabela 2: Sistema de graduação da hemiplegia laríngea esquerda (adaptado de Rush e Mair (2004) ⁽¹²⁾).....	68
Tabela 3: Análise de LCR em encefalomyelites parasitárias ⁽²¹⁾	86
Tabela 4: Anti-helmínticos de potencial valor no tratamento de encefalomyelites parasitárias ^(20; 35)	98
Tabela 5: Agentes utilizados na terapia anti-inflamatória de afeções do SNC ^(21; 76)	99
Tabela 6: Principais agentes utilizados no controlo de convulsões em equinos ⁽⁸⁰⁾	100

Lista de Abreviaturas

AINEs	Anti-inflamatórios não esteroides	FC	Frequência cardíaca
AO	Atlanto-occipital	FR	Frequência respiratória
AST	Aspartato aminotransferase	FS	Fractional shortening (fracção de encurtamento)
BHE	Barreira hematoencefálica	GABA	Gamma-aminobutyric acid (ácido gamma-aminobutírico)
BID	Duas vezes ao dia	GGT	Gama-glutamyl transpeptidase
BUN	Blood urea nitrogen (nitrogénio ureico sanguíneo)	GLDH	Glutamato desidrogenase
Ca	Cálcio	μHTC	Microhematócrito
CDE	Cavalos de desporto espanhol	IAD	Inflammatory airways disease (Doença inflamatória das vias aéreas)
cels	Células	ID	Intestino delgado
CID	Coagulação intravascular disseminada	IFD	Interfalangiana distal
CK	Creatinin Kinase (Creatinina Quinase)	IFP	Interfalangiana proximal
Cl	Cloro	IM	Intramuscular
CREA	Creatinina	IV	Intravenoso
DMSO	Dimetilsulfóxido	K	Potássio
EAD	Extremidade anterior direita	LBA	Lavado bronco-alveolar
EAE	Extremidade anterior esquerdo	LCR	Líquido cefalorraquidiano
EEAA	Extremidades anteriores	LDH	Lactato desidrogenase
EEE	Equine Eastern Encephalitis (Encefalomielite equino do leste)	LS	Lombo-sagrada
EEPP	Extremidades posteriores	Na	Sódio
EHV	Equine Herpes virus (Herpes vírus equino)	NC	Nervo craniano
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (Ensaio imunossorvente ligado a enzima)	OD	Olho direito
EPD	Extremidade posterior direita	OE	Olho esquerdo
EPE	Extremidade posterior esquerda	OTH	Osteoartropatia temporohioidea
EPM	Encefalomielite protozoária equina	OU	Ambos os olhos
FA	Fosfatase alcalina	PAM	Pressão arterial média
		PIC	Pressão intracraniana
		PMI	Ponto de máxima intensidade
		PO	Oral

ppm	Pulsações por minuto	SNC	Sistema nervoso central
PRA	Pura Raça Árabe	TAC	Tomografia axial computadorizada
PRE	Pura Raça Espanhola	TFDP	Tendão flexor digital profundo
PRPs	Plasma rico em plaquetas	TFDS	Tendão flexor digital superficial
PSA	Puro-sangue Árabe	TID	Três vezes ao dia
PT	Proteínas totais	TMS	Trimetropim-sulfadiazina
QID	Quatro vezes ao dia	TR	Temperatura retal
rpm	Respirações por minuto	UAB	Universidade Autónoma de Barcelona
RT-PCR	Reverse transcription polymerase chain reaction (Reação em cadeia da polimerase da transcriptase reversa)	UE-HCV	Unidade Equina do Hospital Clinic Veterinari
SC	Subcutânea	URE	Uveíte recorrente equina
SID	Uma vez ao dia	WNV	West Nile Virus (Vírus do Nilo Ocidental)

Capítulo I

1. Introdução

Incorporado no plano de estudos do mestrado integrado em medicina veterinária da Universidade de Évora, o estágio curricular tem como objetivos integrar os alunos num ambiente profissional em várias áreas da medicina veterinária, de forma a poderem desenvolver os seus conhecimentos e competências. A preferência pela clínica e cirurgia de equinos fomentou a escolha deste domínio como principal, de forma a poder capacitar, ampliar, desenvolver e consolidar os conhecimentos teórico-práticos nesta área.

O estágio foi realizado sob a orientação do Doutor José Alberto Caeiro Potes, professor associado da Universidade de Évora, e da Doutora Elisa Maria Varela Bettencourt, professora auxiliar da Universidade de Évora, e sob a co-orientação da Doutora Lara Armengou Ruiz, professora associada da Universidade Autónoma de Barcelona e médica veterinária do serviço de medicina interna da Unidade Equina do Hospital Clínic Veterinari (UE-HCV), sendo constituído por uma componente teórico-prática, com duração de quatro meses (de Fevereiro a Maio de 2011), um período de pesquisa bibliográfica e posterior elaboração do relatório de estágio.

O relatório é constituído por quatro capítulos. O primeiro capítulo descreve as atividades desenvolvidas durante o estágio, o segundo capítulo apresenta uma revisão bibliográfica sobre encefalomielite parasitária em equinos, o terceiro capítulo apresenta o caso clínico de um equino com meningoencefalite parasitária e o quarto capítulo apresenta a conclusão.

2. Atividades desenvolvidas

2.1. Descrição do local de estágio: Unidade Equina do Hospital Clínic Veterinari da Universidade Autónoma de Barcelona

A realização deste estágio decorreu na UE-HCV, localizado em Bellaterra (Barcelona). Este funciona como hospital de referência, estando em funcionamento permanente, 24h por dia, incluindo fins-de-semana e feriados. A UE-HCV é constituída por uma unidade de internamento e cuidados intensivos, a qual possui 14 boxes,

sendo quatro delas isoladas para recepção e internamento de animais com suspeita ou diagnóstico de doenças infecciosas; dois *paddocks*; duas salas de recepção, cada uma delas equipada com um tronco de contenção, onde se podem realizar explorações clínicas, ecografias, cirurgias em estação, aplicações de tratamentos, entre outros; duas boxes de indução/recuperação anestésica; uma sala de cirurgia; uma sala de imagiologia para realização de exames radiológicos e cintigrafias, com uma box de isolamento para os animais radioativos; e um laboratório de análises clínicas. Outros diagnósticos laboratoriais são enviados para os respectivos serviços de diagnóstico da Universidade Autónoma de Barcelona (UAB). A UE-HCV incorpora os serviços de medicina interna, anestesiologia, cirurgia e imagiologia, funcionando ainda em colaboração com as unidades de reprodução equina e nutrição equina e com os serviços de dermatologia, oftalmologia, neurologia e anatomia patológica.

No que se refere ao corpo clínico da UE-HCV, o serviço de medicina interna é constituído pelos médicos veterinários Eduard José Cunilleras (DVM, PhD, Dipl ACVIM-Large Animal), Carla Cesarini (DVM, PhD, Dipl ACVIM-Large Animal, Dipl ECEIM), Lara Armengou Ruiz (DVM, PhD, Dipl ECEIM), Ignacio Conradini (DMV, Res ECEIM), Judit Viu (DMV, Res ECEIM) e Marisa Rodríguez (DMV, Res ECEIM); o serviço de cirurgia por Marta Prades (DVM, PhD, Dipl ACVS, Dipl ECVS), Frederic Climent (DMV, Res ECVS) e Thaïs Ribera (DMV, Res ECVS); o serviço de anestesiologia por Judit Viu, Eduard Gascón (DMV) e Cristina Costa (DVM, Res ECVA); e o serviço de imagiologia por Eduard Gascón. Todos os serviços contaram ainda com o apoio dos veterinários internos Ignacio Aguilar, Mariana Martins, Diana Marteles, Laura Garcia, Pilar Pérez, Adela Rueda, Álvaro Fernandes e Lara Lamas.

2.2. Atividades desenvolvidas e casuística

Aos estagiários da UE-HCV são proporcionadas inúmeras oportunidades de aprendizagem teórica e prática. Todos os dias iniciam-se com o tratamento dos pacientes internados e com uma passagem de casos, onde se reúne o corpo clínico de serviço e se discute cada caso, estruturando-se as ordens do dia. No decorrer destas passagens de casos são levantadas algumas questões ou propostos temas que promovem a pesquisa de conhecimentos. Aos estagiários é permitida a assistência a

todas as consultas e procedimentos realizados nos pacientes, bem como a realização de contenções; explorações clínicas; administrações de tratamentos; colheita de sangue e elaboração de algumas análises laboratoriais, tais como hemograma, bioquímicas séricas e ionograma; preparação da sala e do paciente para a cirurgia; participação na cirurgia, entre outros. Sempre que possível, a avaliação dos casos é feito em conjunto, definindo listas de problemas, diagnósticos diferenciais, meios de diagnóstico complementar e tratamentos a instaurar. Para além disso, tanto o serviço de medicina interna, como o serviço de cirurgia promovem semanalmente discussões de artigos científicos. Embora com menor frequência, também o serviço de imagiologia e o de anestesiologia promovem este tipo de discussões. Periodicamente, os serviços associados à unidade equina (UE) dão seminários para os médicos-veterinários internos, nos quais os estagiários podem participar.

Durante o período de estágio foram observados 103 animais: 94 cavalos, 4 pôneis e 5 burros. Dentro das raças observadas, os Cavalos de Desporto Espanhol (CDE), os Pura Raça Espanhola (PRE), os Puro-sangue Árabe (PSA) e os cavalos cruzados foram os que mais se destacaram (Anexo 1). O destaque dos cavalos PSA deve-se essencialmente à grande *afición*, existente na região da Catalunha, pela modalidade da resistência equestre (*raides* ou *endurance*), onde esta raça se evidencia.

Foram referenciados diversos casos com diferentes tipos de distúrbios à UE-HCV. As principais causas de admissão foram devido a problemas do sistema digestivo, ou do sistema musculoesquelético. No Gráfico 1 podemos observar a distribuição dos casos segundo o sistema afetado e o tipo de intervenção realizado. Dentro das intervenções clínicas contabilizam-se as consultas onde foram instaurados tratamentos médicos e as consultas de revisão. As intervenções cirúrgicas englobam os casos nos quais após uma exploração clínica adequada se verificou a necessidade de uma abordagem cirúrgica, tal como laparotomia exploratória, laringoplastia, cirurgia de tendões, artroscopia, excisões de massas e outras pequenas intervenções. Visto o HCV funcionar como um hospital de referência, alguns casos (representados na coluna dos “Procedimentos de Diagnóstico” no Gráfico 1) são enviados exclusivamente para realização de testes de diagnósticos complementares como gastroscopias, ecografias,

biopsias, endoscopias, aspirados traqueais e lavagens bronco-alveolares, radiografias (incluindo tórax, coluna vertebral e região pélvica), cintigrafia e outros.

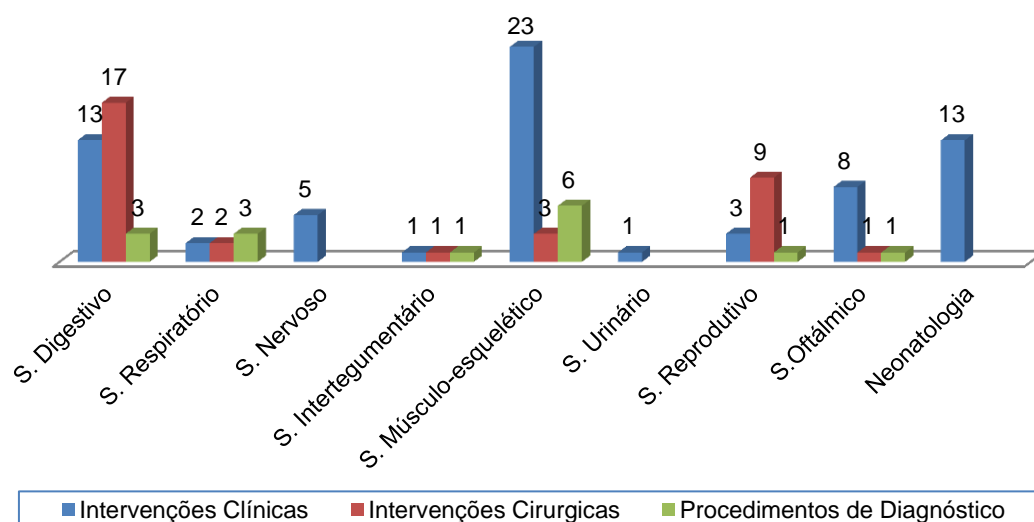


Gráfico 1: Distribuição de casos segundo o sistema afetado e o tipo de intervenção (frequência absoluta, n=115)

2.2.1 Casuística do sistema digestivo

Como foi referido anteriormente, os casos mais frequentemente observados na UE-HCV foram relativos a afecções do sistema digestivo, essencialmente relacionados com cólicas. O termo cólica compreende uma variedade de condições que resultam em dor abdominal e é vista como um dos problemas mais importantes em equinos. No decorrer do estágio foram referenciados 33 animais devido a distúrbios do sistema gastrointestinal, todos eles associados a cólica. O Gráfico 2 **Erro! Fonte de referência não encontrada.** representa o tipo de afecções observadas durante esse período. Como podemos verificar o processo obstrutivo simples foi a afecção mais frequentemente observada (7 casos), seguida dos diferentes tipos de enterite (5 casos) e das hepatopatias (3 casos), peritonites sépticas (3 casos), encarceramentos do forâmen epiplóico (3 casos) e deslocamentos de cólon (3 casos).

Devido à existência de uma grande diversidade de doenças que incluem a cólica como sinal clínico, o seu estudo através de métodos epidemiológicos torna-se difícil, no entanto, estes fornecem informações importantes sobre a incidência, mortalidade e fatores de risco, os quais podem ser úteis na tomada de decisões quer a nível individual, ou da exploração ⁽¹⁾. Numa população de 100 cavalos, é expectável uma

incidência de 4 a 10 episódios de cólica por ano, no entanto, este valor pode variar entre explorações, obtendo-se uma amplitude de 0 a 30 casos de cólicas por cada 100 cavalos por ano, sendo que 10-15% dos casos são de cólica recorrente ^(1; 2). Cerca de 80 a 85% dos casos de cólica não têm um diagnóstico específico, sendo designados como cólica simples ou íleo, e a maioria destes cavalos responde ao tratamento médico ou resolve espontaneamente ^(1; 2). Aproximadamente 30% das cólicas são resolvidas sem intervenção do médico veterinário. Nos processos simples, as impatações constituem 10% dos casos, enquanto as obstruções ou processos estrangulantes que requerem cirurgia representam apenas 2 a 4% ⁽¹⁾. A mortalidade associada à cólica, que corresponde ao número de cavalos mortos devido a cólica por cada 100 cavalos, é de 0,7 mortes/100 cavalos/ano, tendo uma taxa de fatalidade de 6,7%, que corresponde ao número de cavalos mortos devido a cólica pelo número total de cavalos com cólica, sendo as principais causas de morte a ruptura de estômago, lesões estrangulantes ou enterites ^(1; 2).

Assim sendo, cavalos que apresentem: sinais de dor abdominal recorrente, persistente ou severa; sinais de choque, como taquicardia (>70bpm), mucosas congestivas, tempo de enchimento da jugular aumentado, extremidades frias e estado mental deprimido; taquicardia; refluxo nasogástrico em abundância; diminuição ou ausência de borborigmos intestinais; ausência de produção fecal durante mais de 24h apesar do tratamento; e uma palpação transretal compatível com impactação cecal, impactação do cólon menor, deslocamentos do cólon, distensão severa do cólon, distensão de ansas de intestino delgado ou massas abdominais, devem ser referenciados para um hospital veterinário, pois apresentam indicadores de necessidade de um tratamento médico intensivo ou cirúrgico.

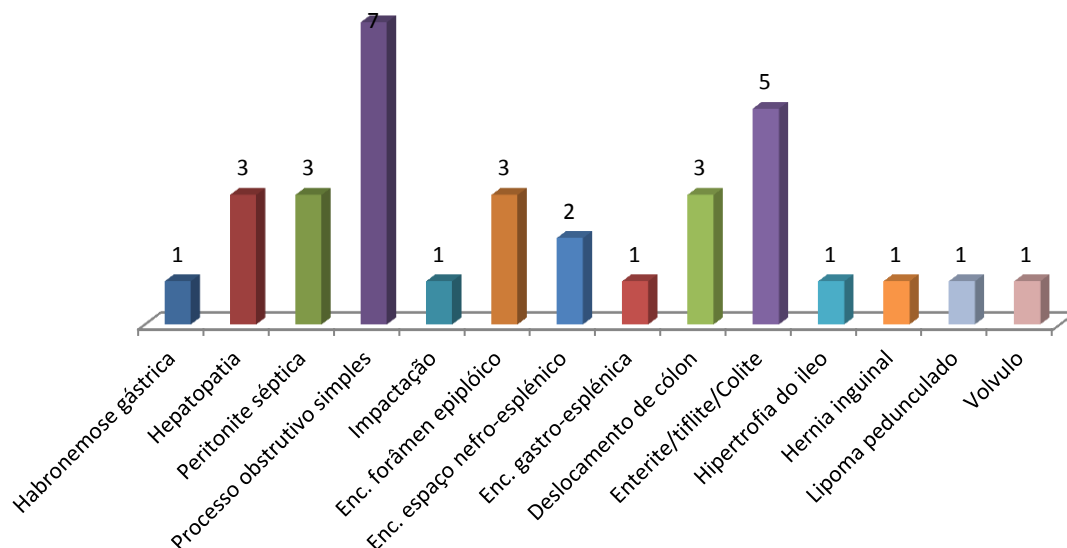


Gráfico 2: Doenças do sistema digestivo observadas durante o estágio (frequência absoluta, n=33)

Alguns estudos sugerem uma maior incidência em cavalos Pura Raça Árabe e Puro-Sangue Inglês ⁽¹⁾. Cavalos com idade inferior a 2 anos ou superior a 10 anos aparentam menor risco de cólica simples, no entanto, cavalos mais velhos (> 12 anos) requerem mais frequentemente intervenção cirúrgica, existindo um risco acrescido para a presença de lipomas estrangulantes ^(1; 2). Outros fatores como o manejo, a utilização, a dieta e o ambiente têm sido associados ao risco de cólica. Cavalos com um fraco controlo parasitário, altos níveis de concentrado e carboidratos na dieta, alterações bruscas de alimentos, fraca ingestão de água e uso excessivo de AINEs estão associados a maior risco de cólica ⁽¹⁾.

A abordagem de um cavalo em cólica na UE-HCV baseia-se na história clínica, na exploração clínica, na palpação transretal e intubação nasogástrica, nas análises laboratoriais, na ecografia abdominal (por vezes transretal), na abdominocentese (sempre que possível), e na laparotomia exploratória (caso se aplique). Os tratamentos instaurados dependem dos achados obtidos, bem como o prognóstico.

2.2.1.1. Casos clínicos

Caso 1.1

Um cavalo macho castrado, Pura Raça Espanhola, com 5 anos de idade foi referido à UE-HCV para realização de uma gastroscopia, devido a perda de apetite e diminuição da *performance* desportiva.

A exploração clínica foi normal e na gastroscopia detectaram-se erosões leves da mucosa não glandular do estômago e úlceras de grau 2/4 (classificação segundo o EGUS Council) na mucosa glandular com presença de fibrina cobrindo as lesões. Detectou-se a presença de uma quantidade moderada de parasitas compridos e arredondados, com cerca de 0,5 cm de comprimento, que foram colhidos pelo canal de biopsia do endoscópio e enviados para o serviço de parasitologia, tendo sido identificados como *Habronema* spp.

Com base na história clínica e gastroscopia chegou-se a um diagnóstico de habronemose gástrica com gastrite e ulceração.

O cavalo recebeu alta hospitalar tendo sido recomendada a administração de omeprazol (4,4 mg/kg PO SID durante 4 semanas) para o tratamento das úlceras gástricas; a desparasitação com um produto à base de moxidectina (lavagem gástrica prévia com uma solução de bicarbonato de sódio a 2%) e o controlo ambiental dos ectoparasitas.

Caso 1.2

Um cavalo macho, KWPN, de 25 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de apatia e cólica leve de poucas horas de duração e hepatopatia crónica.

Três meses antes, o animal tinha sido apresentado à UE-HCV com um quadro idêntico de apatia e cólica leve de poucas horas de duração, tendo sido diagnosticado um processo simples obstrutivo e lesão hepática difusa.

Na receção o cavalo encontrava-se deprimido e sem sinais de dor. A frequência cardíaca (FC) era de 62 ppm, a frequência respiratória (FR) de 16 rpm e a temperatura retal (TR) de 38,2°C. As mucosas estavam ligeiramente ictéricas com um

tempo de repleção capilar (TRC) de 2,5 segundos. A motilidade intestinal estava ausente nos quatro quadrantes abdominais.

O microhematócrito (μ HTC) era de 31% e as proteínas totais (PT) de 6,9 g/dL. O hemograma e o fibrinogénio estavam normais e no ionograma pôde-se apreciar hipocalcemia (3,1 mmol/L) e hipocalcemia ligeiras (1,23 mmol/L). As bioquímicas sanguíneas revelaram um aumento ligeiro da creatinina (2,8 mg/dL), da bilirrubina total (6,8 mg/dL) e da bilirrubina direta (1,92 mg/dL) e um aumento marcado da GGT (164 UI/L), dos ácidos biliares (92,72 mg/dL), da GLDH (816,64 UI/L) e da AST (797 UI/L). A concentração de amoníaco, albumina e glucose estavam dentro dos valores de referência. (Valores de referência no Anexo 4 e Anexo 5)

Na sondagem nasogástrica obtiveram-se 12L de refluxo com escasso conteúdo alimentar. Na palpação transretal extraíram-se poucas fezes duras com tecido epitelial e detectaram-se duas bandas tensas no quadrante abdominal direito, orientadas em direção ventro-cranial.

Na ecografia abdominal observou-se uma estrutura aparentemente vascular que se estendia ao longo da parte direita do abdómen de dorso-caudal a ventro-cranial e alterações difusas na ecogenicidade do fígado na zona ventral e lado esquerdo.

Na abdominocentese obteve-se abundante quantidade de líquido peritoneal de cor amarelo-palha, com proteínas e contagem celular normais e aumento do lactato (3,7 mmol/L) e dos ácidos biliares (34,1 mmol/L). Na citologia observou-se predomínio de neutrófilos hipersegmentados, ligeiramente degenerados, macrófagos ativados e agregados de células mesoteliais reativas.

Na biopsia hepática determinou-se a presença de neutrófilos, aumento do tamanho dos canalículos biliares e acumulação de pigmento biliar nos hepatócitos com presença de fibrose moderada. A cultura microbiológica da biopsia hepática foi negativa.

Com base na história, exploração clínica e provas complementares realizadas estabeleceu-se um diagnóstico de processo obstrutivo simples, colangiohepatite crónica ativa e fibrose hepática.

Instaurou-se um tratamento médico à base de fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas suplementadas com eletrólitos e glucose; omeprazol

para prevenção das úlceras gástricas; antibioterapia com trimetropim-sulfadiazina (TMS) (30mg/kg PO BID); pentoxifilina (10mg/kg PO BID) devido ao seu efeito anti-inflamatório por diminuição da libertação de TNF- α pelos macrófagos hepáticos⁽³⁾; crioterapia das extremidades anteriores para prevenção do surgimento de laminite secundária; e dieta rica em carboidratos de fácil digestibilidade e baixa em proteínas.

Durante a hospitalização o animal apresentou uma melhoria clínica paulatina. Os exames físicos normalizaram, assim como o apetite. Começou a produzir fezes pastosas e não voltou a apresentar refluxo gástrico. Nas análises de controlo detectou-se um decréscimo acentuado das enzimas marcadoras de lesão e funcionalidade hepática.

O animal recebeu alta hospitalar 6 dias após a admissão com as seguintes recomendações: administração de TMS (25 mg/Kg PO BID), até que as enzimas hepáticas se encontrem dentro dos valores de referência, e pentoxifilina (10 mg/Kg PO BID); continuação da dieta hepática com alimento rico em carboidratos de fácil digestibilidade e baixo em proteínas e da medicação homeopática; e realização de controlos mensais das enzimas hepáticas durante seis meses.

Caso 1.3

Um cavalo macho, Pura Raça Árabe, de 3 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de cólica de poucas horas de duração.

No exame inicial o cavalo apresentava uma FC de 48 ppm, FR de 26 rpm e TR de 38º C. As mucosas estavam rosadas e com TRC inferior a 2 segundos. A motilidade intestinal estava diminuída em todos os quadrantes abdominais.

Nas análises sanguíneas o μ HTC era de 35% e as PT de 7,4 g/dL. O hemograma não mostrava alterações significativas e nas bioquímicas detectou-se uma ligeira hiperlactacidemia (3,1 mmol/L).

Na palpação transretal detectou-se cólon distendido com gás. Cranialmente palpou-se cólon maior com conteúdo deformável e no cólon menor palpavam-se fezes duras e secas. Na sondagem nasogástrica não se obteve refluxo nem conteúdo gástrico.

Na ecografia abdominal observou-se a presença de cólon junto à parede abdominal esquerda, deslocamento do baço ventralmente e não foi possível visualizar o rim esquerdo. Não havia aumento do líquido peritoneal.

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico presuntivo de processo obstrutivo simples e timpanismo de cólon maior.

Instaurou-se um tratamento à base de fluidoterapia intravenosa e enteral com soluções poli-iónicas isotónicas, de forma a promover a sobrehidratação com o objetivo de aumentar o volume de fluidos no trato gastrointestinal, flunixinameglumina na dose anti-endotóxica (0,25 mg/kg IV TID), passeios de forma a reduzir a dor e estimular a motilidade gástrica e reintrodução da dieta de forma progressiva.

Inicialmente o cavalo apresentou episódios de dor que cessaram em poucas horas. O cavalo tolerou favoravelmente o tratamento médico instaurado e a posterior reintrodução progressiva da dieta, tendo recebido alta 3 dias após a admissão.

Caso 1.4

Uma égua, Selle Français, de 12 anos de idade foi referida à UE-HCV com história de cólica de poucas horas de duração.

No exame de admissão a égua apresentava uma FC de 56 ppm, FR de 24 rpm e TR de 38º C. As mucosas estavam congestionadas com um TRC inferior a 2 segundos. A motilidade intestinal estava ausente em todos os quadrantes abdominais exceto no ventral direito.

Nas análises sanguíneas obteve-se um μ HTC de 35% e PT de 6,8 g/dL. O hemograma revelou linfopenia moderada. O lactato sanguíneo era de 3,3 mmol/L e no ionograma observou-se ligeira hiponatremia, hipocalcemia e hipocalemia.

Na sondagem nasogástrica não se obteve refluxo. Na palpação transretal detectaram-se ansas de intestino delgado (ID) muito distendidas.

Na ecografia abdominal observou-se grande quantidade de ansas de ID distendidas e sem motilidade. O baço e o rim esquerdo estavam na sua posição anatómica.

Na abdominocentese obteve-se uma quantidade abundante de líquido peritoneal de cor amarelo-palha com uma concentração proteica de 1g/dL e um lactato de 3 mmol/L.

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico presuntivo de processo isquêmico/obstrutivo de ID.

Estabeleceu-se um tratamento inicial com fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iônicas isotônicas e coloides para estabilizar o animal e realizou-se uma laparotomia exploratória na qual se observou uma impactação severa de íleo. Devido à dificuldade para resolver a impactação de forma manual pela impossibilidade de fazer passar o conteúdo através da válvula ileocecal realizou-se uma jejunotomia de forma a retirar o conteúdo do íleo e do jejuno. Chegou-se a um diagnóstico pós-cirúrgico de impactação de íleo por cascas de amêndoa.

O tratamento pós-cirúrgico baseou-se em fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iônicas isotônicas, antibioterapia com penicilina sódica e gentamicina, flunixinina-meglumina para controlo da dor visceral, DMSO para controlo da inflamação, infusão contínua de lidocaína como procinético e heparinas fragmentadas para controlo da coagulação intravascular disseminada (CID).

A evolução inicial foi favorável, no entanto, 24h após a cirurgia, a égua apresentou dor ligeira pelo que se realizou uma ecografia e uma abdominocentese de controlo. Na ecografia observaram-se ansas de ID distendidas e sem motilidade compatíveis com episódio de íleo paralítico pós-cirúrgico e nas análises do líquido peritoneal observou-se uma contagem normal após laparotomia exploratória. Adicionou-se ao tratamento uma infusão contínua de metoclopramida para favorecer a motilidade intestinal. A evolução foi favorável e o animal não apresentou sinais de dor. A égua tolerou bem a reintrodução da dieta à base de erva fresca e posteriormente com feno e começou a passar fezes de forma regular nas quais se observaram restos de casca de amêndoa. A égua recebeu alta hospitalar 11 dias após a admissão.

Caso 1.5

Um cavalo, macho castrado, PRE, de 11 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de cólica severa de 12h de duração.

No exame inicial o cavalo apresentava uma FC de 60 ppm, FR de 12 rpm e TR de 38,2º C. As mucosas estavam rosadas e secas com TRC de 2 segundos. A motilidade intestinal estava presente em todos os quadrantes abdominais exceto no quadrante dorsal direito.

As análises sanguíneas apresentaram um μ HTC de 44% e PT de 6 g/dL. O hemograma revelou linfopenia marcada. A creatinina, a albumina, o ionograma e os gases sanguíneos encontravam-se dentro dos valores normais.

Na sondagem nasogástrica obtiveram-se 5L de refluxo de cor esverdeada e consistência oleosa. Na palpação transretal detectou-se o baço deslocado medialmente e o ligamento nefro-esplénico livre. O abdómen esquerdo estava bastante vazio e à direita palpava-se conteúdo duro no interior do ceco.

Na ecografia abdominal observaram-se ansas de ID sem motilidade e com espessamento da parede na zona caudo-ventral direita do abdómen e crânio-ventral. Na zona caudal esquerda observaram-se ansas distendidas e sem motilidade mas sem espessamento da parede. Havia grande quantidade de líquido peritoneal livre.

Na abdominocentese obteve-se uma quantidade abundante de líquido peritoneal amarelo-avermelhado com concentração proteica de 3,5 g/dL, lactato de 8,7 mmol/L e contagem celular de 13.170 leucócitos/ μ L. Na citologia observaram-se alguns neutrófilos degenerados e vacuolizados, poucas células mesoteliais e presença moderada de eritrócitos.

Estabilizou-se o cavalo mediante a administração de fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas e coloides e sugeriu-se a realização de uma laparotomia exploratória na qual se encontrou 7,8 metros de ID (jejuno e 0,5m de íleo), muito cianótico e com mau odor, encarcerados através do forâmen epiplóico. O forâmen epiplóico é uma cavidade que separa a cavidade abdominal da bolsa omental e que está limitada pelo lobo caudado do fígado, pela veia cava caudal, pelo pâncreas e pela veia porta. Assim sendo, reduziu-se cuidadosamente a hérnia, de forma a evitar

a rutura dos bordos da veia porta ou da veia cava caudal e realizou-se uma enterectomia e anastomose tipo íleo-jejunostomia termino-terminal.

Instaurou-se um tratamento pós-cirúrgico à base de fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas, antibioterapia com penicilina sódica e gentamicina, flunixinina-meglumina, DMSO, infusão intravenosa contínua de lidocaína e heparinas fragmentadas.

A evolução do cavalo foi favorável. Não apresentou complicações. O animal tolerou bem a reintrodução da dieta à base de erva fresca e posteriormente com feno e começou a passar fezes normais e de forma regular, tendo recebido alta hospitalar 11 dias após a admissão.

Caso 1.6

Um cavalo macho castrado, Holsteiner, de 15 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de cólica de umas 8h de duração.

No exame inicial o animal apresentava uma FC de 36 ppm, FR de 20 rpm, TR de 37,1º C. As mucosas estavam rosadas com TRC inferior a 2 segundos. Apresentava uma ligeira distensão abdominal e tinha motilidade intestinal diminuída nos quatro quadrantes abdominais.

Nas análises sanguíneas apenas se observou uma ligeira linfopenia.

Na palpação transretal detectou-se distensão gasosa do cólon maior e deslocamento dorsal e à esquerda com encarceramento no espaço nefro-esplénico.

Na ecografia observou-se cólon maior entre o baço e a parede abdominal esquerda e não se observava o rim esquerdo.

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico de encarceramento de cólon maior no espaço nefro-esplénico.

Instaurou-se um tratamento à base de fluidoterapia intravenosa e enteral com soluções poli-iónicas isotónicas e passeios frequentes.

Inicialmente o cavalo não tolerou bem a fluidoterapia enteral e continuou a apresentar dor durante as primeiras horas de hospitalização. Após 12h de tratamento com fluidoterapia intravenosa o cavalo começou a mostrar sinais de dor mais marcada.

Visto não se apreciar melhoria com o tratamento médico, recomendou-se uma laparotomia exploratória ou a rotação do animal sob anestesia geral para tentar resolver o encarceramento do cólon. Realizou-se a rotação do cavalo sob anestesia geral juntamente com a administração intravenosa de fenilefrina. Após este procedimento o cavalo continuou a apresentar sintomatologia de cólica, mas como na palpação transretal de controlo se detectou resolução do encarceramento, seguiu-se com a terapia conservadora. O animal começou a responder ao tratamento e as suas constantes vitais normalizaram. A evolução foi favorável. O cavalo não voltou a apresentar sinais de dor abdominal durante a hospitalização e começou a passar fezes de forma regular. Após 48h, reintroduziu-se a dieta paulatinamente com erva fresca e feno. O cavalo recebeu alta hospitalar ao 4º dia de internamento.

Caso 1.7

Um cavalo macho, Selle français, de 17 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de cólica moderada de aproximadamente 8h de duração.

Na receção o cavalo mostrava sinais de dor leve controláveis com sedação ligeira. Apresentava FC de 48 ppm e FR de 24 rpm. As mucosas estavam ligeiramente pálidas e com TRC inferior a 2 segundos. A motilidade intestinal estava ausente nos quatro quadrantes abdominais e observava-se distensão abdominal moderada.

As análises sanguíneas apresentavam um μ HTC de 42% e PT de 7g/dL. O hemograma não apresentava alterações. A creatinina estava ligeiramente aumentada (2,2 mg/dL) e o lactato sanguíneo aumentado (6,2 mmol/L).

Na palpação transretal detectou-se um deslocamento dorsal do cólon maior na zona esquerda do abdómen, com uma impactação pouco deformável e muito tensa. Não se conseguiu palpar o espaço nefro-esplénico. Na sondagem nasogástrica não se obteve refluxo nem conteúdo alimentar.

Na ecografia abdominal detectou-se acumulação de gás nas zonas dorsais de ambos os flancos, deslocamento ventral do baço e aumento do líquido peritoneal. Não se encontrou uma zona livre de intestino para realização da abdominocentese de forma segura.

Durante a recepção evidenciou-se um aumento marcado e súbito da distensão abdominal do cavalo, acompanhado por um agravamento do quadro clínico (taquipneia superficial e taquicardia). Realizou-se uma trocaterização bilateral do flanco de urgência e administrou-se oxigénio para favorecer a ventilação do animal.

Recomendou-se a realização de uma laparotomia exploratória de urgência dada a rápida evolução desfavorável dos sinais clínicos. O diagnóstico intra-operatório foi de peritonite séptica por rotura de cólon maior direito associado a encarceramento nefro-esplénico do cólon maior e torção de 360º em sentido horário da zona caudal da flexura diafragmática do cólon maior.

Dado o mau prognóstico do animal, realizou-se a eutanásia humanitária intra-operatória do cavalo.

Caso 1.8

Um cavalo macho, PRA, de 4 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de cólica moderada com poucas horas de duração.

Na recepção o animal apresentava sinais leves de dor e ainda um seroma na zona medial da soldra da extremidade posterior direita. Na exploração clínica a FC era de 40 ppm, a FR de 20 rpm e a TR de 36,7º C. As mucosas encontravam-se rosadas e com TRC inferior a 2 segundos. A motilidade intestinal estava diminuída nos quatro quadrantes abdominais e observava-se moderada distensão abdominal.

Nas análises sanguíneas observou-se um μ HTC de 39%, PT de 8,2 g/dL e lactato de 2,3 mmol/L. O hemograma revelou ligeira anemia e linfopenia. A creatinina, a ureia, a AST, a CK e os gases sanguíneos encontravam-se dentro dos limites de referência. No ionograma observava-se uma ligeira hipocalemia e hipocalcemia.

Na sondagem nasogástrica obtiveram-se 4L de refluxo. Na palpação transretal detectou-se distensão marcada por gás do cólon maior e bandas tensas da direita para a esquerda.

Na ecografia abdominal observaram-se algumas ansas de ID com hipomotilidade na região inguinal. Apreciou-se um ligeiro aumento da quantidade de líquido peritoneal.

Na abdominocentese obteve-se uma amostra de líquido peritoneal de cor amarelo-palha com concentração proteica de 1,6 g/dL, lactato de 2,2 mmol/L e uma contagem celular de 1.480 leucócitos/ μ L.

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico presuntivo de processo obstrutivo/isquémico de intestino grosso.

Iniciou-se uma terapia à base de fluidoterapia com soluções poli-iônicas isotônicas e analgesia pontual (AINEs e α_2 -agonistas). Realizou-se uma laparotomia exploratória na qual se observou um deslocamento à direita do cólon maior esquerdo, ID distendido e uma banda mesentérica que unia a flexura pélvica à parede abdominal, o que impedia a exteriorização do cólon maior. Realizou-se uma ressecção da banda mesentérica e posterior recolocação do cólon maior. Aplicou-se um tratamento pós-cirúrgico à base de fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iônicas isotônicas, penicilina sódica e flunixinina-meglumina.

Após a cirurgia o cavalo apresentou uma recuperação rápida, tolerou favoravelmente a reintrodução da dieta e não apresentou febre durante a hospitalização. Na mudança do penso abdominal observou-se edema bilateral ventral da parede abdominal, um ponto de secreção purulenta no terço cranial da incisão e dor à palpação da mesma. Na ecografia observou-se uma pequena zona anecoica em redor de um ponto de sutura, que fistulou para o exterior. Voltou a colocar-se outro penso abdominal e instaurou-se um tratamento com TMS (30 mg/kg PO BID). O seroma que o animal apresentava na zona medial da soldra da extremidade posterior direita foi drenado diariamente, deixando de drenar e acumular líquido. Na última mudança do penso abdominal observou-se outro ponto de drenagem purulento na zona caudal incisão. Ecograficamente apreciavam-se mais zonas hipoecoicas tanto ao nível subcutâneo como na zona da linha alba.

O cavalo recebeu alta hospitalar 10 dias após a admissão, tendo sido recomendada a continuação da antibioterapia com TMS e posterior avaliação pelo médico referente.

Caso 1.9

Um cavalo macho, Trotteur Français, de 3 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de cólica moderada de 2 dias de duração.

Na receção o cavalo encontrava-se deprimido, com sinais de dor moderada e distensão abdominal. A FC era de 60 ppm, a FR de 36 rpm e a TR de 39,6º C. As mucosas estavam congestionadas, com halo tóxico e TRC de 3 segundos. A motilidade intestinal estava muito diminuída em todos os quadrantes abdominais.

Nas análises sanguíneas o μ HTC era de 74% e as PT de 8 g/dL. O hemograma mostrava uma leucopenia severa com linfopenia e neutropenia. Na bioquímica sanguínea observou-se um aumento ligeiro da creatinina e da ureia, bem como do lactato. No ionograma observou-se hipocalcemia, hipobicarbonatemia, hiponatremia e hipercalemia marcadas.

Na sondagem nasogástrica obtiveram-se 4L de refluxo e uma grande quantidade de conteúdo alimentar. Na ecografia abdominal observou-se um aumento moderado do líquido peritoneal e intestino grosso com conteúdo líquido que ocupava grande parte do abdómen.

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares estabeleceu-se um diagnóstico presuntivo de processo inflamatório/obstrutivo de intestino.

Devido ao grau de desidratação e ao estado metabólico deteriorado do cavalo instaurou-se um tratamento de emergência com soluções poli-iónicas isotónicas compensadas e soluções coloides. Uma vez estabilizado, decidiu-se realizar uma laparotomia exploratória.

Na laparotomia exploratória, o ceco, o cólon maior e a parte distal do ID estavam inflamados e com conteúdo líquido abundante. Diagnosticou-se uma enterotiflo-colite moderada e uma torção de 360º do cólon maior, não estrangulante, em sentido horário. Realizou-se uma tiflotomia no Apex do ceco e uma enterotomia na flexura pélvica com o objetivo de esvaziar o conteúdo líquido e resolver a torção do cólon. O fígado e o baço estavam aumentados de tamanho apesar de à palpação a textura ser normal.

Após a cirurgia instaurou-se um tratamento à base de fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas compensadas com cálcio e potássio, bicarbonato

de sódio, antibioterapia com penicilina sódica, gentamicina e metronidazol, flunixinameglumina para controlo da dor visceral, infusão contínua de lidocaína e tratamento da endotoxémia com polimicina B e heparinas fragmentadas, e crioterapia das extremidades anteriores.

Durante os primeiros dias de hospitalização, o cavalo apresentou anorexia parcial, um estado mental levemente deprimido, diarreia líquida frequente, taquicardia moderada e episódios intermitentes de febre, apesar de não apresentar sinais de cólica.

Ao 3º dia de hospitalização interrompeu-se a fluidoterapia intravenosa e a infusão de lidocaína e manteve-se suplementação de bicarbonato oral. Ao 7º dia realizou-se um controlo ecográfico da incisão que apresentava bom aspecto e decidiu-se parar a antibioterapia sistémica e os anti-inflamatórios não esteroides.

Aproximadamente aos 10 dias de hospitalização o cavalo recuperou parte do apetite, as concentrações sanguíneas de sódio, cálcio, potássio e bicarbonato e as excreções fracionárias de Na^+ , Cl^- e K^+ estavam normais, pelo que se parou a suplementação com bicarbonato. Na biopsia do ceco realizada durante a cirurgia detectaram-se larvas enquistadas de ciatostomíneos pelo que se realizou a desparasitação com moxidectina que o cavalo tolerou sem complicações digestivas. No entanto, o cavalo continuava a apresentar febre pontual. No hemograma de controlo não se observaram alterações. No controlo ecográfico da incisão detectaram-se zonas hipoeoicas no tecido subcutâneo e debaixo da linha alba compatíveis com acumulação de líquido por infecção. Retiraram-se agrafos da zona de incisão na qual se detectou o líquido e drenou-se uma pequena quantidade sero-hemorrágica cuja cultura microbiológica resultou negativa.

Posteriormente o apetite e a atitude do animal melhoraram, a FC normalizou, a frequência da diarreia foi diminuindo até que se normalizou a consistência das fezes e a febre cessou. O animal recebeu alta hospitalar 13 dias após a admissão.

Caso 1.10

Um cavalo macho, cruzado, de 18 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de depressão, febre, anorexia e fezes pastosas de poucas horas de duração.

Na recepção o cavalo mostrava-se tranquilo e não tinha dor. Na exploração clínica observou-se uma FC de 48 ppm, FR de 56 rpm e TR de 39,4º C. As mucosas encontravam-se pálidas, com halo tóxico e TRC de 2 segundos. O pulso digital estava aumentado nas extremidades anteriores e a motilidade intestinal estava presente nos quatro quadrantes abdominais.

Nas análises sanguíneas observou-se um μ HTC de 39% e PT de 8,2 g/dL. No hemograma, a contagem celular e o fibrinogénio eram normais, mas existiam alterações tóxicas dos neutrófilos. No esfregaço sanguíneo não se observaram formas parasitárias. Na bioquímica sanguínea observou-se hiperlactacidemia (3,5 mmol/L) e valores normais de creatinina, GGT e albumina. No ionograma não se encontraram anormalidades exceto uma alcalemia ligeira.

Na sondagem nasogástrica obtiveram-se 3L de refluxo de cor amarelo-esverdeado sem conteúdo alimentar. Na palpação transretal detectaram-se ansas de ID espessadas e fezes pastosas na ampola retal, que foram enviadas para estudo coprológico e cultura de *Salmonella* spp. Na ecografia abdominal observaram-se ansas de ID hipomoteis com paredes espessadas. O duodeno tinha uma contractilidade reduzida.

Com base na história, quadro clínico e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico presuntivo de enterite.

Instaurou-se um tratamento médico à base de fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas, controlo do refluxo gástrico, jejum, pentoxifilina, flunixinina-meglumina (0,25mg/kg IV TID) e crioterapia das extremidades anteriores.

A evolução do animal foi favorável. Após algumas horas deixou de apresentar refluxo gástrico e a temperatura desceu até valores normais. As explorações clínicas normalizaram e as fezes eram formosas. Verificou-se que o valor do μ HTC permanecia ligeiramente baixo (26%) com valores de PT normais (7,2 g/dL) pelo que se decidiu realizar serologia para *Babesia caballi* e *Theileria equi*. Após 16h de hospitalização reintroduziu-se a dieta de forma progressiva, primeiro com erva fresca e posteriormente com feno. Ficou-se a aguardar os resultados da serologia.

Caso 1.11

Uma égua, PRA, de 9 anos de idade foi referida à UE-HCV com história de cólica moderada com 1 dia de duração.

Na receção a égua apresentava sinais de dor severa e distensão abdominal. Na exploração clínica a FC e FR estavam dentro dos limites normais devido à forte analgesia e a TR era de 36º C. As mucosas estavam pálidas, com halo tóxico e TRC de 2 segundos. A motilidade intestinal estava presente nos quatro quadrantes.

Na sondagem nasogástrica não se obteve refluxo, nem conteúdo alimentar. A palpação transretal foi inconclusiva devido à dor abdominal severa incontrolável.

O hemograma apresentou linfopenia ligeira e as bioquímicas revelaram ligeira hipocalcemia, hipocalemia, hiperlactacidemia moderada (4,7mmol/L) e hipoalbuminemia severa (1,5 g/dL).

Na ecografia abdominal observou-se um aumento da espessura da parede do cólon maior. A análise do líquido peritoneal revelou um aumento da concentração de lactato (4,5 mmol/L) e citologia inflamatória.

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico presuntivo de processo intestinal inflamatório e obstrutivo/estrangulante.

Instaurou-se um tratamento médico intensivo e recomendou-se laparotomia exploratória imediata na qual se observou colite moderada a severa, deslocamento cranial do cólon maior direito com torsão de 180º. O ID parecia edematoso, apesar do aspecto externo e da motilidade estar normal.

Estabeleceu-se um tratamento pós-cirúrgico à base de fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas compensadas e coloides, antibioterapia com penicilina, gentamicina e metronidazol, infusão contínua de lidocaína, devido ao seu potencial procinético e anti-inflamatório e aos efeitos benéficos na reperfusão intestinal, à qual posteriormente se associou uma infusão contínua de Quetamina de forma a potencializar o efeito analgésico e terapia anti-endotóxica com flunixinameglumina, heparinas fragmentadas, pentoxifilina e carvão ativado e crioterapia dos membros de forma a prevenir laminite secundária.

Nas primeiras 48h após a cirurgia a égua manteve-se estável, sem no entanto mostrar melhoria. Apresentava anorexia e sinais de dor abdominal ligeira frequentes. Apresentava ainda diarreia aquosa e picos de febre ocasionais. O hemograma, PT, albumina e eletrólitos de controlo mostraram marcada hipoalbuminemia (0,8 g/dL) e hipoproteïnemia (3,5 g/dL), ligeira hipocalcemia (1,4 mmol/L) e μ HTC aumentado (60%).

Ao 3º dia de hospitalização a ecografia abdominal apresentava aumento da quantidade de líquido peritoneal e aumento da espessura da parede do cólon maior. A citologia do líquido peritoneal apresentava uma contagem celular e PT normais, no entanto, observaram-se neutrófilos muito degenerados, sem visualização de bactérias, e lactato aumentado (12 mmol/L). Foi realizada uma transfusão de 4L de plasma para reduzir a hipoproteïnemia.

Ao 4º dia de hospitalização repetiu-se a abdominocentese que apresentou resultados similares aos anteriormente descritos, com exceção do lactato que aumentou para 16,5 mmol/L.

Chegou-se a um diagnóstico presuntivo de colite severa e peritonite séptica bacteriana ou colite necrotizante. Apesar do tratamento intensivo, o seu estado clínico continuou a deteriorar-se e optou-se pela eutanásia humanitária do animal.

No exame post-mortem observou-se necrose de toda a parede do cólon dorsal direito. O ID estava moderadamente congestivo e espessado. Confirmou-se a colite necrotizante. A cultura fecal foi negativa para *Salmonella* spp.

Caso 1.12

Um cavalo macho, cruzado, de 28 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de cólica moderada de 12h de duração.

Na receção, o cavalo apresentava sinais de dor moderada. Na exploração clínica obteve-se uma FC de 96 ppm, FR de 28 rpm e TR de 38,1º C. As mucosas estavam congestionadas, com halo tóxico e TRC de 3,5 segundos. A motilidade intestinal estava ausente nos quatro quadrantes abdominais.

Nas análises sanguíneas o μ HTC era de 50%, as PT de 10 g/dL e o lactato de 5,9 mmol/L. O hemograma não revelou alterações significativas. Nas bioquímicas

verificou-se uma elevação dos níveis plasmáticos de creatinina (2,5 mg/dL), ureia (32 mg/dL) e AST (923 U/L).

Na sondagem nasogástrica obtiveram-se 7L de refluxo com grande quantidade de conteúdo alimentar.

Na ecografia detectou-se distensão marcada das ansas de ID na zona caudo-ventral direita do abdómen. Não se observou aumento de líquido peritoneal.

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico presuntivo de processo estrangulante/obstrutivo de ID.

Estabilizou-se o animal mediante fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas e realizou-se uma laparotomia exploratória na qual se apreciou uma hipertrofia da parede do íleo. Efetuou-se um *by-pass* da porção do íleo afetado mediante uma jejunocecostomia.

Instaurou-se um tratamento pós-cirúrgico à base de fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas; penicilina sódica e gentamicina; flunixinameglumina, fenilbutazona, metilprednisolona e DMSO; infusão contínua de lidocaína; morfina; acepromazina e heparinas fragmentadas.

Após a cirurgia e uma longa recuperação anestésica, o cavalo não conseguia manter-se de pé durante mais de um minuto permanecendo em decúbito esternal a maioria do tempo. Apresentava dor muscular aguda, especialmente nas extremidades anteriores e a urina tinha uma coloração mais escura que o normal. Nas análises de controlo detectou-se uma azotemia marcada e insuficiência renal aguda. Realizou-se uma análise de urina, obtendo-se proteinúria e pigmentúria, e uma medição de CK plasmático o qual estava aumentado. Com base no quadro clínico e provas complementares estabeleceu-se um diagnóstico de miosite pós-anestésica e insuficiência renal.

Decorridas as 12 primeiras horas pós-cirurgia o cavalo continuava com incapacidade de se manter em pé e começou a apresentar sinais de dor moderada. Realizou-se uma sondagem nasogástrica e obtiveram-se 19L de refluxo de cor escura e com mau odor. Devido ao mau prognóstico e ao estado do animal, decidiu-se a eutanásia humanitária.

Caso 1.13

Um cavalo macho, PRA, de 6 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de hérnia inguinal esquerda redutível de aproximadamente 4 anos de duração e cólica leve de umas 12h de duração associada a um aumento do tamanho e dor à palpação do escroto esquerdo.

No exame inicial a FC era de 44 ppm, FR de 20 rpm e TR de 38,6º C. As mucosas estavam rosadas e com TRC inferior a 2 segundos. A motilidade intestinal estava diminuída nos quatro quadrantes abdominais. À palpação o testículo esquerdo encontrava-se mais turgente e doloroso.

Nas análises sanguíneas obteve-se um μ HTC de 39%, PT de 7,4 g/dL e lactato de 3 mmol/L.

Na sondagem nasogástrica não se obteve refluxo. Na palpação transretal detectou-se uma estrutura compatível com ansas de ID através do anel inguinal esquerdo.

Na ecografia abdominal observaram-se várias ansas de ID distendidas na zona caudo-inguinal esquerda. Na ecografia escrotal observaram-se ansas de ID distendidas na bolsa escrotal esquerda, espessamento marcado da parede de uma ansa de ID e acumulação de líquido livre no escroto esquerdo.

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas chegou-se ao diagnóstico de hérnia inguinal esquerda.

Realizou-se uma laparotomia exploratória e castração bilateral com ablação e sutura das túnicas vaginais e fechamento de ambos os anéis inguiniais externos.

A evolução foi favorável. O animal tolerou bem a reintrodução da dieta à base de erva fresca e posteriormente com feno de boa qualidade. Não voltou a apresentar sinais de dor abdominal durante a sua hospitalização e começou a passar fezes de forma regular. O cavalo recebeu alta hospitalar 7 dias após a admissão.

Caso 1.14

Um cavalo macho castrado, Trakehner, com 30 anos de idades foi referido à UE-HCV com história de cólica severa de poucas horas de duração.

Na recepção o animal apresentava sinais de dor severa e distensão abdominal marcada. Na exploração clínica registou-se uma FC de 44 ppm, FR de 16 rpm e TR de 36,4°C. As mucosas encontravam-se pálidas e com TRC de 2,5 seg. O pulso periférico era débil. A motilidade intestinal estava diminuída no lado esquerdo e ausente no lado direito do abdómen.

Nas análises sanguíneas, o hemograma revelou neutrofilia e linfopenia leves. A concentração plasmática de creatinina e GGT, o ionograma e os gases sanguíneos estavam dentro dos limites de referência.

Na sondagem nasogástrica obtiveram-se 9L de refluxo e grande quantidade de conteúdo alimentar. A palpação transretal não revelou alterações significativas.

Na ecografia abdominal apreciou-se uma ansa de ID com espessamento da parede (0,9 cm) na zona caudo-ventral do abdómen direito. Também se detectou um aumento na quantidade de líquido peritoneal.

Na abdominocentese obteve-se abundante quantidade de líquido peritoneal de cor amarelo-palha, com uma concentração proteica de 1,2 g/dL, lactato de 3,6 mmol/L e contagem celular de 1.000 leucócitos/ μ L. Na citologia observaram-se neutrófilos ligeiramente degenerados e presença ocasional de cocos intra- e extracelulares.

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico presuntivo de processo isquémico do ID.

Iniciou-se a estabilização do animal mediante fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas e infusão contínua de analgesia. Realizou-se uma laparotomia exploratória na qual se detectou um lipoma pedunculado estrangulante que afetava o íleo e parte do jejuno. Outros dois lipomas foram detectados no mesentério do jejuno, estes menos pedunculados. A área de intestino afetada encontrava-se distendida, ligeiramente congestiva e com espessamento da parede intestinal. Após extração do lipoma observou-se que a porção de íleo e jejuno estrangulada pelo lipoma era viável e apresentava motilidade.

Após a cirurgia instaurou-se um tratamento à base de fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas, penicilina sódica e gentamicina, flunixinameglumina e DMSO, infusão contínua de lidocaína, heparinas fragmentadas e omeprazol.

Após a cirurgia o animal apresentou boa atitude tendo, no entanto, mostrado durante a hospitalização um episódio pontual de dor abdominal leve, associada a aumento marcado da motilidade intestinal e possivelmente relacionado com a interrupção do tratamento com lidocaína e início de tratamento com metoclopramida. A dor abdominal passou com a reintrodução do tratamento com lidocaína. Posteriormente passou fezes moles e apresentou pigmentúria intermitente. Apesar disso, manteve-se bem hidratado com administração mínima de cristaloides e com boa atitude. A evolução foi favorável. O animal tolerou bem a reintrodução da dieta à base de erva fresca e posteriormente feno de boa qualidade e a consistência das fezes normalizou. A análise urinária realizada foi normal (tira de urina, sedimento urinário e rácio GGT:CREA na urina). O cavalo recebeu alta hospitalar 11 dias após a admissão.

2.2.2 Casuística do sistema musculoesquelético

As doenças do sistema musculoesquelético constituem o 2º grupo de afecções mais observadas durante o estágio na UE-HCV. Dentro deste, as claudicações foram o principal motivo de consulta. A claudicação é um sinal de alteração estrutural ou funcional de um ou mais membros ou do dorso devido a causas traumáticas, congénitas ou adquiridas, infecciosas, metabólicas, circulatórias e/ou nervosas ⁽⁴⁾. As claudicações são a causa mais frequente de perda ou diminuição da *performance* em cavalos de desporto.

A maioria das claudicações tem como sede a região distal dos membros e devido ao centro de gravidade dos cavalos localizar-se ligeiramente cranial ao centro do cavalo (Figura 1a), as extremidades anteriores (EEAA) são as mais frequentemente afetadas (EEAA ≈ 60% da carga). Também o peso do cavaleiro incide sobre os membros anteriores (EEAA ≈ 70% da carga) (Figura 1b), no entanto, nos cavalos de tração, o centro de gravidade desloca-se caudalmente adquirindo uma distribuição de 55% nas EEAA e 45% nas extremidades posteriores (EEPP) (Figura 1c). Os Cavalos de ensino e de saltos também podem deslocar a distribuição para as EEPP devido à reunião e propulsão necessárias na prática destas modalidades ⁽⁵⁾.

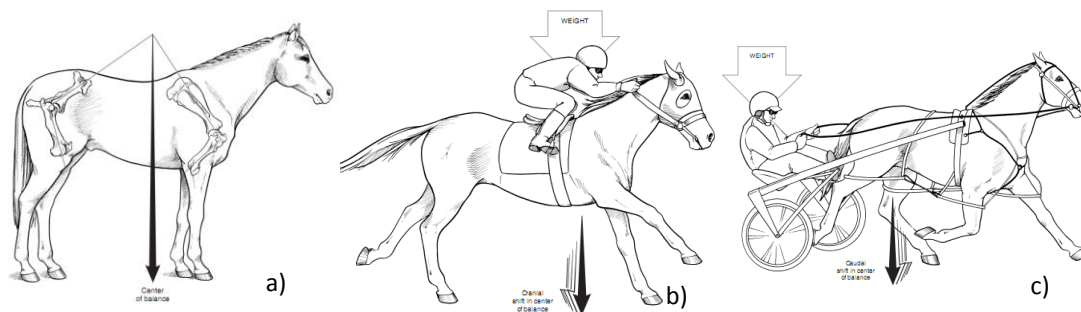


Figura 1: Localização do centro de gravidade a) do cavalo, b) do cavalo montado, c) do cavalo de tração (adaptado de Ross (2003) ⁽⁵⁾)

O exame de claudicação em equinos é constituído por: anamnese, exame à distância (conformação, simetria e postura), palpação e pinça de cascos, exame físico, exame dinâmico (reconhecimento da claudicação primária e outras), exames selecionados (manipulação, flexão, pressão direta, cunha), anestésias diagnósticas, técnicas imagiológicas (radiografia, ecografia, cintigrafia, tomografia axial computadorizada, ressonância magnética), diagnóstico (definitivo, presuntivo, inconclusivo), manejo e tratamento, e reavaliação.

O Gráfico 3 representa o número de casos observados durante o estágio na UE-HCV, segundo o tipo de afeção diagnosticada.

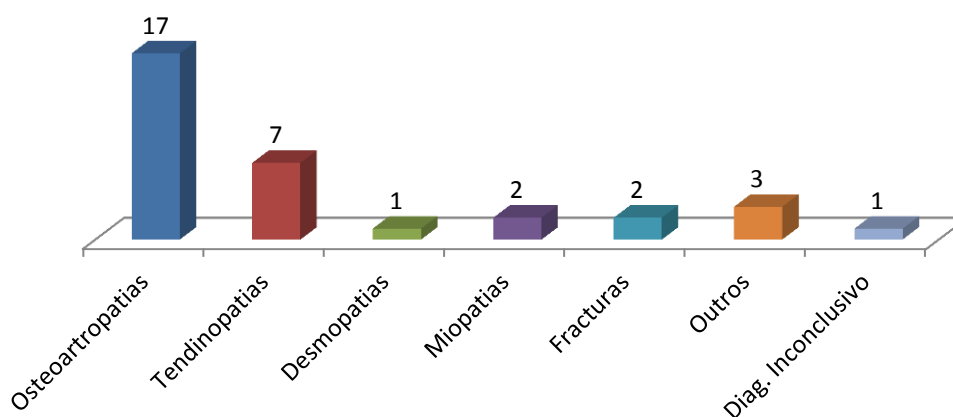


Gráfico 3: Afeções do sistema musculoesquelético observados (frequência absoluta, n=33)

Caso 2.1

Um cavalo, macho castrado, de 5 anos de idade, foi referido à UE-HCV para realização de um exame locomotor devido a perda de rendimento desportivo.

No exame estático observou-se que o cavalo era esquerdo da extremidade anterior direita (EAD), pelo que o talão lateral era ligeiramente mais alto que o medial (cerca de 1cm). As quatro extremidades estavam ferradas com ferraduras convencionais. Apresentava uma exostose no aspecto proximo-medial da canela em ambas as EEAA, não reativo à palpação. Nas mobilizações do dorso detectou-se um défice marcado da flexão toracolombar e rigidez da musculatura da garupa. O cavalo apresentava-se bastante sensível à manipulação do dorso. Apresentava ligeira atrofia dos músculos glúteos médios, mais evidente na hemipelve esquerda.

Durante o exame dinâmico observou-se que o animal apresentava no trote em linha reta e em piso duro uma assimetria no movimento da garupa, movendo muito mais a direita em sentido dorso ventral que a esquerda, sem remeter os posteriores. Em círculo, em piso duro, o cavalo apresentava uma claudicação de 1/5 (sistema de classificação da Associação Americana de Clínicos de Equinos (AAEP)) da extremidade posterior direita (EPD). A flexão distal da extremidade anterior esquerda (EAE) e a da EPD foram ligeiramente positivas. No exame dinâmico montado não se observaram alterações adicionais.

No estudo radiográfico completo dos tarsos de ambas as EEPP e do casco da EAD observou-se moderada remodelação óssea e osteofitose marcada na articulação tarsometatarsiana e leve na articulação intertarsiana distal de ambas as EEPP.

Com base na história e nas provas realizadas estabeleceu-se um diagnóstico de osteoartrose das articulações tarsometatarsiana e intertarsiana distal das EEPP e bloqueio muscular a nível do dorso especialmente na zona torácica.

Recomendou-se a infiltração com corticosteroides das articulações tarsometatarsiana e intertarsiana distal das EEPP, inicialmente com triamcinolona (4mg/articulação) e caso não responda com acetato de metilprednisolona; repouso em paddock por 2 semanas durante as quais o animal apenas deve ser passeado à mão; modificação da ferração para ferraduras bem compensadas com dupla pestana na EAD rebaixar ligeira e progressivamente o talão lateral e aumentar a frequência da ferração a 5-6 semanas, com o objetivo de igualar os talões; fisioterapia do dorso; revisão da sela (tentar aumentar o espaço entre a arcada da sela e o garrote (4 dedos) e equilibrar o apoio geral da sela); retomar o trabalho de forma gradual e progressiva.

Caso 2.2

Um cavalo macho castrado, Hannoveraner, de 8 anos de idade foi enviado à UE-HCV para reavaliação da claudicação da extremidade posterior esquerda (EPE) após infiltração com células-mãe, devido a história de osteoartrose severa da articulação tarsocrural do mesmo membro.

No exame estático apreciou-se uma distensão moderada do tarso da EPE. O animal não apresentava dor à palpação.

No exame dinâmico, a trote em linha reta observou-se uma claudicação de grau 2,5/5 da EPE, observando-se uma melhoria em relação ao observado antes da infiltração com as células-mãe. A flexão completa da EPE foi muito positiva.

Tendo em conta o estado avançado da doença, a leve melhoria observada após a infiltração com as células-mãe e vista a reação inflamatória produzida pela mesma, não se garantiu que uma segunda infiltração produzisse resultados positivos. Recomendou-se, assim, manter o animal num paddock grande de forma a favorecer o movimento das articulações; adequar a dieta às necessidades energéticas do animal e controlar a claudicação.

Caso 2.3

Uma égua cruzada, de 5 anos de idade, foi enviada à UE-HCV com história de claudicação severa e crónica da EAE.

No exame estático observou-se emagrecimento e atrofia bilateral de todos os músculos, especialmente na região da anca. Detectou-se uma proliferação óssea, de aproximadamente 4 cm, localizada na região proximal da face dorsal da coroa da EAE, dolorosa à palpação e um crescimento anormal e mais vertical da parede do casco da EAE.

No exame dinâmico, a passo, em linha reta e em piso duro, a égua apresentava uma claudicação de grau 4/5 da EAE e de grau 3/5 da EPD.

A anestesia perineural abaxial da EAE foi positiva a 100%, continuando a observar-se a claudicação da EPD.

No exame radiológico da EAE detectou-se uma fratura fechada, articular (interfalangiana distal (IFD)), oblíqua, bi-fragmentada e não deslocada da eminência distal lateral da segunda falange; entesiofitose da asa lateral e medial do osso navicular; reação perióstica severa sobre a face dorsal da segunda falange e perda da densidade óssea e subluxação lateral da terceira falange.

Com base na história e provas realizadas chegou-se a um diagnóstico de fratura fechada, articular (IFD), oblíqua, bi-fragmentada e não deslocada da eminência distal lateral da segunda falange da EAE e osteoartrose severa da mesma.

Dada a localização e tipo de fratura, o prognóstico de recuperação é grave. Recomendou-se assim a administração de suxibuzona (3,3mg/kg PO BID) nos dias em que o animal apresente mais dor; manutenção em repouso indefinido num paddock pequeno e controlar que o grau de dor não piore de forma crónica.

Caso 2.4

Um cavalo macho castrado, Anglo-Árabe de 9 anos de idade foi referido à UE-HCV para realização de um exame de claudicação.

No exame estático observou-se ligeira distensão da bainha digital flexora à altura da quartela de ambas as EEAA, ligeira sensibilidade às pinças de casco nos talões das EEAA e diminuição da mobilidade da região torácica do dorso.

Durante o exame dinâmico o cavalo apresentava, ao trote em linha reta, uma claudicação de grau 0,5/5 da EPE. Nas provas de flexão, a flexão distal e completa da EPE, bem como a flexão distal da EAD foram positivas e a flexão distal da EAE foi ligeiramente positiva. Em círculo, em piso duro apresentou uma claudicação de 2/5 da EAD e de grau 1/5 da EPE.

Após a realização da anestesia perineural do ramo lateral e medial do nervo digital palmar à altura da quartela da EAD, houve uma melhoria de 90% desta claudicação, passando a observar-se uma claudicação da EAE.

No estudo radiológico observaram-se alterações degenerativas na região medular do osso navicular de ambas as EEAA compatível com síndrome podotrocLEAR e ligeira remodelação óssea na articulação intertarsiana distal de ambas as EEPP.

Com base na história e provas realizadas estabeleceu-se um diagnóstico presuntivo de síndrome podotrocLEAR das EEAA e osteoartrose da articulação intertarsiana distal das EEPP.

Como tratamento infiltrou-se a articulação interfalangiana distal de ambas as EEAA e a articulação intertarsiana distal de ambas as EEPP com acetato de metilprednisolona.

Recomendou-se repouso em paddock por 2 semanas durante as quais o cavalo não deveria ser montado, mas passeado e posterior reintrodução do trabalho de forma lenta e progressiva; ferraduras bem compensadas com pestana dupla e exercícios de lateralização da coluna para fortalecer a musculatura intrínseca do tórax.

Caso 2.5

Um cavalo macho anglo-hispano-árabe de 7 anos de idade foi referido à UE-HCV para diagnóstico etiológico de cólicas recorrentes e exame de claudicação.

No que se refere ao exame de claudicação observou-se encastelamento dos talões de ambas as EEAA, sendo mais marcado na EAE. No trote em linha reta observou-se uma claudicação de grau 0,5/5 da EAE e de 2/5 da EPD. No trote em círculos, para a mão direita apresentou uma claudicação de 0,5/5 da EAE e, para a mão esquerda, uma claudicação de 2/5 da EAE. As provas de flexão revelaram-se ligeiramente positivas na flexão distal da EAE, na flexão distal da EAD, na flexão distal e completa da EPD e na flexão distal e completa da EPE e positiva na flexão distal da EAE em círculos para a mão esquerda.

No exame radiográfico pode observar-se uma ligeira entesiofitose da asa lateral do osso navicular da EAE e uma imagem compatível com ligeira subluxação da articulação interfalangiana proximal (IFP) da EAE. Não se observaram alterações significativas no tarso da EPD. Realizaram-se anestésias intra-articulares que foram positivas nas articulações interfalangiana distal (IFD) e proximal da EAE e também na articulação tarsometatarsiana da EPD.

Com base na história, exame físico e provas realizadas chegou-se ao diagnóstico presuntivo de síndrome podotrocLEAR da articulação IFD da EAE e artrite das articulações IFP da EAE e tarsometatarsiana da EPD.

Realizaram-se infiltrações com beta-metasona e ácido hialurónico da articulação IFD da EAE, com metilprednisolona das articulações IFP da EAE e tarsometatarsiana da EPD.

Recomendou-se a administração de suxibuzona (3,3 mg/Kg PO BID, durante 4 dias) e durante os primeiros 7-10 dias após a realização das infiltrações, trabalhar o animal de forma muito suave e se evolucionar corretamente, aumentar o trabalho de forma progressiva e lenta; ferração das extremidades anteriores (EEAA) com ferraduras com *rolling* completo (ou ferraduras bem compensadas com dupla pestana) para dar boa saída ao casco.

Caso 2.6

Um cavalo macho castrado Oldenburg de 6 anos de idade foi enviado à UE-HCV devido a claudicação da EAE de 4 meses de duração.

No exame estático observou-se uma cicatriz antiga na face medial do carpo da EAE. Não se detectaram alterações significativas na exploração e palpação das estruturas da canela e do boleto de ambas as EEAA, nem dor nas pinças de casco.

No exame dinâmico, a trote, em linha reta e em piso duro observou-se uma claudicação de 1/5 da EAE. As provas de flexão foram negativas em todos os membros. Em círculo para a mão esquerda observou-se uma claudicação de grau 1,5/5 da EAE e de grau 2/5 para a mão direita.

A anestesia da articulação IFD da EAE foi positiva.

Os exames radiológicos da EAE não apresentaram alterações significativas.

Com base na história e provas realizadas chegou-se a um diagnóstico presuntivo de artrite da articulação IFD da EAE.

Como tratamento infiltrou-se a articulação IFD da EAE com acetato de metilprednisolona e ácido hialurónico.

Recomendou-se passeios a passo à mão (ou guia mecânica) durante 20-30 minutos durante a primeira semana e posteriormente recomeçar o trabalho de forma lenta e progressiva, modificação da ferração das EEAA para ferradura de barra, com *rolling* e palmilhas.

O cavalo regressou à UE-HCV após 6 semanas para realização de uma cintigrafia e reavaliação da claudicação.

Na cintigrafia, na fase de tecidos moles observou-se uma hipercaptação focal moderada na zona de inserção do TFDP da EAE e hipercaptação focal leve na mesma zona da EAD. Na fase óssea observou-se hipercaptação focal moderada no osso navicular de ambas as EEAA, hipercaptação focal elevada na parte palmar da terceira falange na EAE (vista lateral) e hipercaptação difusa moderada na parte medial da terceira falange (vista solar).

O cavalo apresentava um grau de claudicação idêntico ao da visita anterior exceto em círculos para a mão direita onde diminui para 1,5/5. A anestesia perineural digital palmar foi positiva, evidenciando-se uma claudicação da EAD de grau 0,75/5 em círculos para a mão esquerda e de 1/5 para a mão direita.

Na ecografia da quartela observou-se uma perda leve da organização das fibras do TFDP na zona palmar-medial da EAE. Na ecografia trans-ranilha não se apreciaram alterações significativas.

Como tratamento infiltrou-se a bursa do navicular com corticosteroides e recomendou-se a administração de suxibuzona (3,3mg/kg PO BID durante 4 dias), repouso em paddock com passeios diários à mão durante 6 semanas e posterior reavaliação da claudicação.

Caso 2.7

Um cavalo macho, CDE, de 3 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de distensão marcada dos tarsos de ambas as EEPP.

No exame estático detectou-se uma marcada distensão dos tarsos das duas EEPP. O cavalo apresentava conformação esgueta da EAD e estava ferrado nas EEAA com ferraduras convencionais.

Durante o exame dinâmico observou-se que, a passo, o animal apresentava maior mobilidade da hemipelve esquerda e ao trote, em linha reta e em piso duro, mostrava uma claudicação de grau 1/5 da EPE. A prova de flexão completa foi positiva na EPE e negativa na EPD.

No estudo radiológico de ambos os tarsos observou-se um ligeiro aplanamento do lábio lateral da tróclea do tálus da EPE.

Na ecografia observou-se um aumento de líquido sinovial na articulação tarsocrural de ambas as EEPP.

Com base na história e provas realizadas estabeleceu-se um diagnóstico de sinovite de ambos os tarsos e aplanamento do lábio lateral da tróclea do tálus da EPE.

Como tratamento infiltraram-se ambas as articulações tarsocrurais com 6ml cada de plasma rico em plaquetas (PRPs) após drenagem do líquido sinovial excessivo.

O cavalo regressou à UE-HCV após 4 semanas para reavaliação da claudicação e repetição da infiltração com PRPs.

No exame estático observou-se uma marcada distensão da articulação tarsocrural de ambas as EEPP, sendo as medidas externas de contorno articular ligeiramente inferiores às verificadas na visita anterior.

Durante o exame dinâmico observou-se que o animal continuava a apresentar assimetria no movimento dos membros posteriores a passo e a trote, em linha reta e piso duro, mantinha-se uma claudicação de grau 1/5 da EPE. A prova de flexão completa foi positiva na EPE e negativa na EPD. A resposta à flexão era menos dolorosa do que na primeira visita.

Na ecografia das articulações tarsocrurais observou-se aumento do volume de líquido sinovial na articulação tarsocrural de ambas as EEPP, no entanto, de menor dimensão comparativamente com o observado na visita anterior.

Como tratamento infiltraram-se novamente ambas as articulações tarsocrurais com 7ml cada de PRPs, após drenagem do líquido sinovial em excesso.

Recomendou-se a repetição da infiltração com PRPs em 4 semanas e manter o cavalo em repouso com passeios à mão ou em paddock.

Caso 2.8

Um cavalo macho, CDE, de 11 anos de idade foi enviado à UE-HCV para realização de infiltração, por artroscopia, de células-mãe e PRPs da tuberosidade calcânea e da bursa intertendinosa do calcâneo da EPE devido a história de

tendinopatia de inserção do tendão gastrocnémio e osteólise/quisto subcondral na zona próximo-medial da tuberosidade do calcâneo da EPE.

O exame físico encontrava-se dentro da normalidade. O cavalo apresentava dor à palpação e distensão da bursa intertendinosa do calcâneo da EPE e, a trote e em piso duro, apresentava uma claudicação de grau 3/5.

Nos exames radiológicos pode observar-se uma lesão osteolítica circunscrita da tuberosidade calcânea de aproximadamente 5cm.

Na ecografia observou-se uma zona hipoecogénica da região palmar medial da tuberosidade calcânea da EPE de 1,5cm de diâmetro. Observou-se, ainda, perda de ecogenicidade no tendão do músculo gastrocnémio.

Realizou-se uma bursoscopia da bursa intertendinosa do calcâneo. Observou-se uma erosão marcada do tendão do músculo gastrocnémio e da tuberosidade do calcâneo. Realizaram-se três orifícios no defeito com uma broca de 2,3mm e posteriormente, através de uma agulha espinal de 18G, infiltraram-se 30⁶ células-mãe e PRPs na tuberosidade calcânea e na bursa intertendinosa do calcâneo da EPE. Suturaram-se as incisões artroscópicas e aplicou-se um penso de Robert-Jones na EPE.

Estabeleceu-se um tratamento pós-cirúrgico à base de antibioterapia (penicilina sódica) e anti-inflamatórios (fenilbutazona e suxibuzona).

Durante a hospitalização, a evolução do cavalo foi favorável. As incisões artroscópicas apresentavam bom aspecto e não se observava inflamação da EPE. A passo em piso duro, o cavalo não apresentava um aumento da claudicação comparativamente com a observada antes da cirurgia.

O cavalo recebeu alta hospitalar com as seguintes recomendações: administração de suxibuzona (3,3mg/kg PO BID durante 7 dias), mudança de penso cada 5-7 dias até cicatrização completa das feridas, manter o animal em repouso numa boxe limpa e seca durante 3 semanas, revisão após 3 semanas e repetição da infiltração com PRPs da bursa intertendinosa do calcâneo e do tendão do músculo gastrocnémio.

Onze semanas após a cirurgia o cavalo voltou à UE-HCV para reavaliação da claudicação e segunda infiltração com PRPs. No exame estático o cavalo apresentava

ligeira distensão da bursa intertendinosa do calcâneo da EPE, apesar da inflamação dos tecidos da zona do calcâneo terem diminuído notavelmente.

No exame dinâmico, a passo, observou-se uma maior movimentação da hemipelve esquerda e, no trote em linha reta, continuou a evidenciar-se uma claudicação de grau 4/5 da EPE, apesar de se apreciar uma melhoria clínica relativamente à última revisão (3 semanas após a cirurgia).

Nos exames radiológicos do tarso da EPE, evidenciou-se a presença de um defeito ósseo na margem proximal da tuberosidade do calcâneo, na zona plantar-medial, com uma pequena mineralização localizada em cima do mesmo, assim como ligeira remodelação óssea no aspecto plantar distal da zona média do calcâneo.

Na ecografia detectou-se uma zona hipoeoica na região plantar-medial da tuberosidade calcânea da EPE, zonas hiperecoicas com sombra acústica compatíveis com mineralização do tendão e desorganização das fibras tendinosas do tendão do músculo gastrocnémio.

Tendo em vista os resultados obtidos, estabeleceu-se que, apesar da estagnação na aparência ecográfica e da radiografia ainda indicar presença de lise evidente, a melhoria clínica era evidente, tendo diminuído da forma sensível o grau de distensão da bursa da extremidade afetada e a inflamação de toda a região afetada, assim como o grau de claudicação.

Como tratamento voltou a infiltrar-se a bursa do calcâneo e a lesão do tendão do músculo gastrocnémio com PRPs, injetando-se 4ml na bursa e 8ml a nível do tendão (divididos em dois pontos ao longo da lesão).

Recomendou-se nova infiltração com PRPs em 4-5 semanas devido a continuar a existir uma zona de tendão com perda de arquitetura, exercício diário na guia mecânica duas vezes ao dia, durante 30-45 minutos a passo e manter o cavalo solto em paddock pequeno.

Caso 2.9

Uma égua Pura Raça Árabe, de 6 anos de idade, foi referida à UE-HCV com história de ferida na face plantar do terço médio da canela da EPE com laceração de tendões.

No exame inicial a égua apresentava uma FC de 40 ppm, FR de 24 rpm e TR de 36,9º C. As mucosas estavam rosadas com TRC inferior a 2 segundos. A motilidade intestinal estava presente nos quatro quadrantes. Observava-se uma ferida pequena e laceração na face plantar do terço médio da canela da EPE. À palpação o ligamento suspensor do boleto e o tendão flexor digital superficial (TFDS) apresentavam uma consistência continua enquanto o tendão flexor digital profundo (TFDP) não apresentava tensão e aparentava estar seccionado em toda a sua totalidade.

Na ecografia observou-se uma secção total do TFDP à altura do terço médio da canela da EPE, pelo que se decidiu realizar a tenorrafia do tendão.

Durante a avaliação pré-anestésica identificaram-se, no eletrocardiograma, vários complexos ventriculares prematuros indicando a existência paroxística de taquicardia ventricular polimórfica. No ionograma detectou-se hipomagnesemia marcada. Também se identificou um sopro protosistólico de grau 2/6 com ponto de máxima intensidade na válvula tricúspide. A égua foi tratada com antiarrítmicos (lidocaína e sulfato de magnésio) aos quais respondeu favoravelmente.

No bloco cirúrgico, sobre anestesia geral, realizou-se uma incisão cutânea dorso-lateral à ferida original, onde se detecta uma laceração parcial de 50% do TFDS e uma laceração completa do TFDP. Desbridaram-se as extremidades tendinosas e o interior da ferida para retirar todo o tecido infectado. Devido à secção do TFDP estar junto à saída da bainha digital e para evitar o risco de contaminação e tenosinovite crónica optou-se por não suturar o TFDP. Uma vez finalizada a cirurgia colocou-se um gesso com fibra de vidro para imobilizar a EPE, desde o casco até ao tarso, e um gesso para elevar e dar suporte ao casco da EPD.

Instaurou-se um tratamento pós-cirúrgico à base de antibioterapia (penicilina sódica, gentamicina e posteriormente enrofloxacina); anti-inflamatórios sistémicos (fenilbutazona e posteriormente suxibuzona); controlo e seguimento eletrocardiográfico; medidas de manejo alimentar; controlo radiográfico da terceira falange; controlo e seguimento do gesso e suporte da EPE.

A evolução do animal foi favorável. Ao introduzir-se a dieta com feno de erva a égua fez uma obstrução esofágica que se resolveu com sedação e sondagem nasogástrica, passando-se a oferecer erva fresca em pequenas quantidades, várias

vezes ao dia. O eletrocardiograma normalizou 36h após a admissão e uma vez restabelecido o nível de magnésio sanguíneo. Fez-se uma determinação da troponina I para avaliar o grau de lesão do miocárdio a qual estava dentro dos limites normais (0,9ng/ml). Com a reintrodução do feno, a égua voltou a apresentar um episódio de obstrução esofágica. Realizou-se uma endoscopia para avaliar o esófago, onde não se detectou qualquer anomalia. Continuou-se com uma dieta à base de erva fresca e progressivamente reintroduziu-se o feno e a ração sendo desta vez bem tolerada. Durante os primeiros dias com o gesso a égua desenvolveu uma úlcera cutânea de aproximadamente 1,5 cm de diâmetro na zona dorso-proximal da canela da EPE por fricção. Fez-se uma ressecção da parte mais proximal do gesso e aplicou-se um tratamento local. Durante todo o pós-operatório a égua tolerou bem o gesso sem apresentar praticamente claudicação. Aos 76 dias do pós-operatório retirou-se o gesso da EPE e do casco da EPD. A égua apresentava duas úlceras cutâneas moderadas na face lateral e medial dos bulbos dos talões e uma erosão da pele na face plantar do boleto. Retiraram-se os pontos de sutura da incisão cirúrgica, a qual estava totalmente cicatrizada. A ferida original da pele estava totalmente coberta por tecido de granulação de aspecto saudável. Realizou-se uma ecografia de controlo onde se pôde observar que a cicatrização dos dois tendões apresentava uma boa evolução e que os extremos seccionados estavam totalmente unidos. Uma vez sem gesso, infiltrou-se a zona da laceração dos tendões com PRPs, colocou-se uma penso de Robert-Jones com uma camada de fibra de vidro de reforço e colocou-se uma ferradura com extensão plantar para dar suporte aos tendões. Durante as duas primeiras semanas após a remoção do gesso voltaram a administrar-se anti-inflamatórios (suxibuzona), sendo que na segunda semana a égua já apoiava a extremidade com comodidade.

No momento da alta a égua caminhava com comodidade e seguia uma evolução favorável recebendo as seguintes recomendações: manter a égua em repouso num paddock pequeno (máximo 5 x 5 m); administrar anti-inflamatórios orais em caso de necessidade e após avaliação médico-veterinária; repetir a infiltração da lesão tendinosa 4-6 semanas após a primeira infiltração e repetir uma terceira vez; manter a égua com penso Robert-Jones grossa, a qual deve ser periodicamente

alterada e controlada diariamente; controlar e avaliar a evolução das feridas; controlo da extremidade contralateral.

Caso 2.10

Um cavalo macho, Cavalo de Desporto Espanhol, de 7 anos de idade, foi enviado à UE-HCV para realização da 3ª infiltração peri e intra-lesional com PRPs no TFDS da EAE após ter sido diagnosticada uma tendinite aguda traumática.

O exame físico do cavalo revelou-se normal. Observou-se uma ferida na canela completamente cicatrizada. Apesar de à palpação o cavalo apresentar um ligeiro incómodo, a inflamação da zona afetada tinha melhorado e o animal não apresentava claudicação a passo.

Na ecografia o TFDS da EAE encontrava-se espessado, continuando a apresentar perda de fibras tendinosas, no entanto, observava-se maior ecogenicidade do que na visita anterior.

Recomendou-se a manutenção do cavalo num paddock pequeno; controlo e seguimento periódico da locomoção a passo e da zona afetada e reavaliação do animal após 4 semanas.

Caso 2.11

Um cavalo macho Hispano-breto de 12 anos de idade foi enviado à UE-HCV devido a ferida com hemorragia ativa na face medial do terço distal da canela da EAE com umas 7h de duração.

O exame físico encontrava-se dentro da normalidade. Observava-se uma claudicação de grau 4/5 da EAE e uma ferida lacerante na face medial do terço distal da canela da EAE sobre o ramo medial do ligamento suspensor do boleto com afecção do ligamento anular palmar do boleto.

Na ecografia da EAE observou-se uma efusão sinovial e conteúdo gasoso dentro dos limites da bainha digital flexora, havendo comunicação da ferida com a bainha. Não se verificaram alterações importantes na estrutura dos tendões digitais flexores nem do ramo medial do ligamento suspensor do boleto.

Realizou-se uma sinoviocentese da bainha na qual se obtiveram 5ml de líquido sinovial sero-sanguinolento para cultura microbiológica e antibiograma. Após a distensão com soro fisiológico e observou-se que havia comunicação direta entre a bainha e a ferida.

Com base na história e provas realizadas chegou-se a um diagnóstico de ferida lacerante da pele com tenosinovite séptica da bainha flexora da EAE.

Instaurou-se um tratamento com antibioterapia (penicilina procaína a 22.000 UI/Kg IM BID e gentamicina a 6,6 mg/kg IM ou IV SID), anti-inflamatórios (suxibuzona a 4,4 mg/Kg PO), lavagem da bainha digital flexora da EAE com soro fisiológico e infiltração com 500 mg amikacina e perfusão regional distal com 500 mg de amikacina.

Recomendou-se como primeira opção de tratamento uma abordagem cirúrgica por tenoscopia da bainha digital flexora sobre anestesia geral, no entanto, o proprietário optou por continuar com o tratamento médico. Desta forma, recomendou-se manter o cavalo em repouso em boxe, com a ferida protegida por pensos estéreis que deveriam ser mudados frequentemente pelo médico veterinário, antibioterapia sistémica com gentamicina e penicilina procaína, anti-inflamatório em caso de necessidade (suxibuzona) e realização de perfusões regionais distais da EAE diárias com amikacina.

Caso 2.12

Uma égua, Holstein, de 11 anos de idade foi enviada à UE-HCV para reavaliação de uma claudicação na EAE localizada em vários pontos (corpo do ligamento suspensor, boleto e articulação IFD).

No exame estático observou-se uma melhoria da inflamação na zona lateral do terço proximal da canela da EAE e não se detectou sensibilidade à palpação. Ambas as EEAA apresentavam ferraduras bem compensadas com *rolling* e as EEPP ferraduras convencionais com dupla pestana.

Durante o exame dinâmico observou-se que o grau de claudicação da égua tinha melhorado, apresentando ao trote em linha reta e em piso duro, uma claudicação de grau 0,5/5 da EAE.

No estudo ecográfico da zona palmar da canela da EAE continuou a observar-se um espessamento moderado do ligamento acessório inferior do TFDP (7 mm) com perda ligeira da organização das fibras.

Recomendou-se o exercício suave e paulatino, montado sobre piso semiduro, alternando passo e trote e tentando alongar o dorso e baixar o pescoço.

A égua voltou a ser reavaliada na UE-HCV após 2,5 meses da última avaliação com história de agravamento da claudicação da EAE, com inflamação de toda a canela e distensão da zona do boleto desde há 2 semanas. A égua encontrava-se solta no campo com mais cavalos.

Observou-se que a égua apresentava distensão no boleto da EAE especialmente na parte do recesso palmar da articulação metacarpofalangiana. Não apresentava dor nas mobilizações mas a flexão do boleto estava marcadamente diminuída. Ambos os ramos do ligamento suspensor do boleto apresentavam um espessamento marcado. A égua não mostrava sensibilidade dolorosa nas pinças de casco. A flexão do dorso estava diminuída e mostrava certa sensibilidade à palpação.

Durante o exame dinâmico observou-se que o animal apresentava, ao trote em linha reta e em piso duro, uma claudicação de grau 1/5 da EAE. A prova de flexão distal foi positiva na EAE e negativa na EAD. A prova de flexão completa resultou ligeiramente positiva na EPD e positiva na EPE. Em círculos em piso mole e para a mão esquerda, a égua apresentou uma claudicação de grau 1,5/5 da EAE.

No estudo ecográfico de toda a canela e quartela da EAE observou-se um espessamento severo de ambos os ramos do ligamento suspensor do boleto apresentando zonas hipoecoicas com perda da organização das fibras. Encontraram-se também irregularidades na face dorso-lateral da superfície articular do terceiro metacarpiano com a primeira falange. Não se encontraram alterações no ligamento acessório do flexor digital profundo.

Com base na história e provas realizadas estabeleceu-se um diagnóstico de desmopatia dos ramos do ligamento suspensor do boleto na EAE e osteoartrite incipiente da articulação metacarpofalangiana da mesma extremidade.

Realizou-se uma infiltração com PRPs dos ramos do ligamento suspensor do boleto e da articulação metacarpofalangiana da EAE.

Recomendou-se manter a extremidade ligada com uma ligadura de descanso; repouso em paddock pequeno com terreno semiduro, durante 4 semanas, realizando passeios à mão a passo; aplicar hidroterapia na extremidade afetada duas vezes ao dia durante uns 15 minutos cada sessão e infiltração com PRPs após 4 semanas.

Caso 2.13

Um cavalo macho castrado cruzado de 12 anos de idade foi enviado à UE-HCV com história de feridas profundas e superficiais na região a soldra e tibia de ambas as EEPP.

No exame inicial o cavalo apresentava uma FC de 60 ppm e FR de 32 rpm. As mucosas estavam rosadas com TRC inferior a 2 segundos. A motilidade intestinal estava presente nos quatro quadrantes. Apresentava ainda um μ HTC de 36% e PT de 7,8g/dL.

O cavalo apresentava um grau de claudicação de 4/5 evidente a passo e hemorragia ativa leve da EPE. Na EPE apresentava uma ferida lacerante profunda na face dorso-lateral da soldra com afecção da fáscia lata e uma ferida lacerante profunda na face dorsal do terço distal da tibia com exposição e secção parcial do músculo extensor digital longo. Na EPD apresentava feridas lacerantes na face dorsal, distal e proximal à articulação femoro-rotuliana com afecção da crista tibial, além das múltiplas feridas e abrasões superficiais na face dorsal mais proximalmente.

Instaurou-se um tratamento à base de soro antitetânico, antibioterapia com TMS e terapia anti-inflamatória com suxibuzona. Realizou-se a tricotomia, limpeza e antisséptico de todas as zonas afetadas. Na EAE fez-se a sutura das feridas, colocou-se um dreno na ferida proximal e aplicou-se *spray* cicatrizante de alumínio. Na ferida distal da EAE fez-se uma sutura parcial da pele com pontos de tensão deixando o bordo lateral aberto para facilitar a drenagem, aplicou-se um penso húmido (Linitul®) e penso. Nas feridas da soldra da EPD aplicaram-se pensos húmidos e ligadura, e nas feridas superficiais do mesmo membro aplicou-se *spray* de alumínio.

O cavalo recebeu alta hospitalar com as seguintes recomendações: administração de suxibuzona (6,6 mg/kg PO BID durante 4 dias e mais 3 dias na dose de 3,3mg/kg); administração de enrofloxacina (7,5mg/kg PO SID durante 7 dias);

controle diário dos pensos e das feridas, repouso em boxe até cicatrização das feridas e alteração dos pensos e reavaliação das feridas na semana seguinte.

Caso 2.14

Uma égua PRE de 4 anos de idade foi referida à UE-HCV com história de emagrecimento. Na exploração tinham existido outros casos de éguas que sofreram um período de emagrecimento, prostração e morte.

Na exploração clínica a égua encontrava-se muito magra com uma condição corporal de grau 3/9 e apresentava uma atrofia muscular muito marcada. A FC era de 44 ppm, a FR de 16 rpm e a TR de 38,1º C. As mucosas estavam rosadas e com TRC inferior a 2 segundos. A motilidade intestinal estava presente nos 4 quadrantes abdominais.

No exame neurológico em repouso observaram-se tremores e fasciculações musculares e os pares de nervos cranianos não apresentavam alterações. No exame dinâmico observou-se um leve grau de debilidade das EEPP.

Nas análises sanguíneas a égua apresentava um μ HTC de 37% e PT de 6,6g/dL. No hemograma, o fibrinogénio estava aumentado (800 mg/dL) e os restantes parâmetros dentro dos valores de referencia. Nas bioquímicas detectou-se um aumento marcado da AST (2850 UI/L) e da CK (3224 UI/L), o ferro estava diminuído (85,4 μ g/dL) e a CREA, a BUN e a GGT estavam dentro dos valores normais. No ionograma o sódio e o cálcio eram normais.

Com base na história, exame físico e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico de miopatia degenerativa. Para determinar o tipo de miopatia realizou-se uma biopsia do músculo glúteo médio e do músculo sacrococcígeo dorsal caudal e obtiveram-se amostras de sangue para determinação da vitamina E, selénio, enzima glutatíão peroxidase. Ficou a aguardar-se os resultados.

A égua recebeu alta hospitalar com as seguintes recomendações: fornecer forragem de boa qualidade (6-8kg de feno repartido em 3 porções por dia), não alimentar com silagem, suplementar com vitamina E (6000 UI/dia) e selénio e controlo das incisões das biopsias.

2.2.3 Casuística do sistema reprodutivo

A casuística do sistema reprodutivo da UE-HCV é maioritariamente do âmbito cirúrgico. Outras áreas também são exploradas, principalmente em éguas que vêm a acompanhar os seus poldros e que necessitam de assistência médico-veterinária, caso contrário este acompanhamento é realizado pelo serviço de reprodução equina.

O Gráfico 4 expõe os casos do sistema reprodutivo observados no decorrer do estágio na UE-HCV.

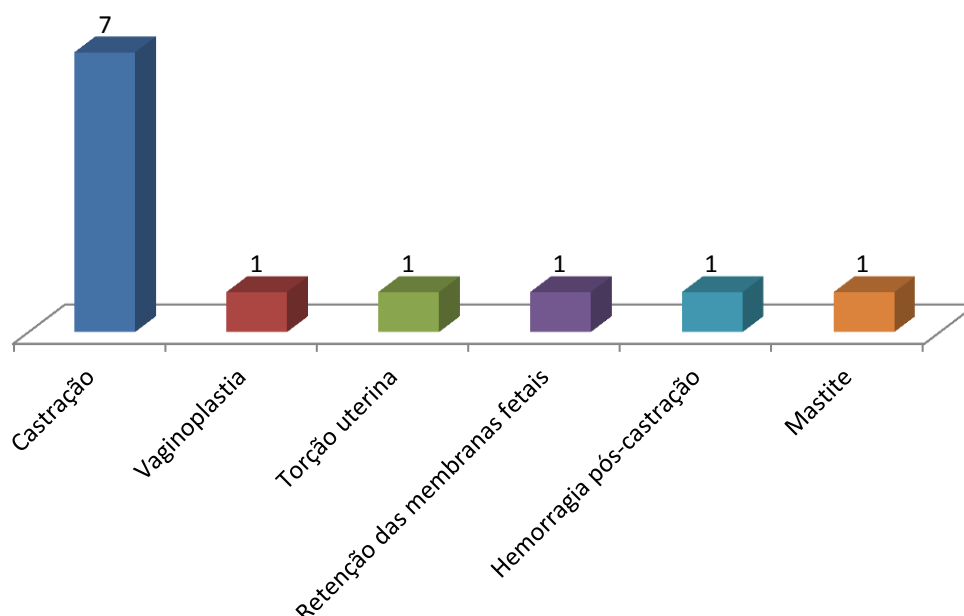


Gráfico 4: Casuística do sistema reprodutivo (frequência absoluta, n=12)

Como se pode observar no Gráfico 4, a castração foi o procedimento mais frequentemente realizado, tendo-se utilizado diferentes técnicas e abordagens cirúrgicas, consoante o caso (Gráfico 5). Regra geral, o tratamento pós-cirúrgico instaurado nos cavalos sujeitos a castração na UE-HCV consistiu em antibioterapia com penicilina sódica (22.000UI/Kg IV QID) e terapia anti-inflamatória com fenilbutazona (4,4mg/kg IV SID). No momento da alta hospitalar, estes fármacos eram substituídos por TMS (30mg/kg PO BID) e suxibuzona (3,3mg/kg PO BID). As evoluções foram favoráveis, no entanto, observou-se um caso de cólica leve, com perda de apetite, onde se diagnosticou um processo obstrutivo simples que remitiu após tratamento com fluidoterapia enteral e restrição da dieta.

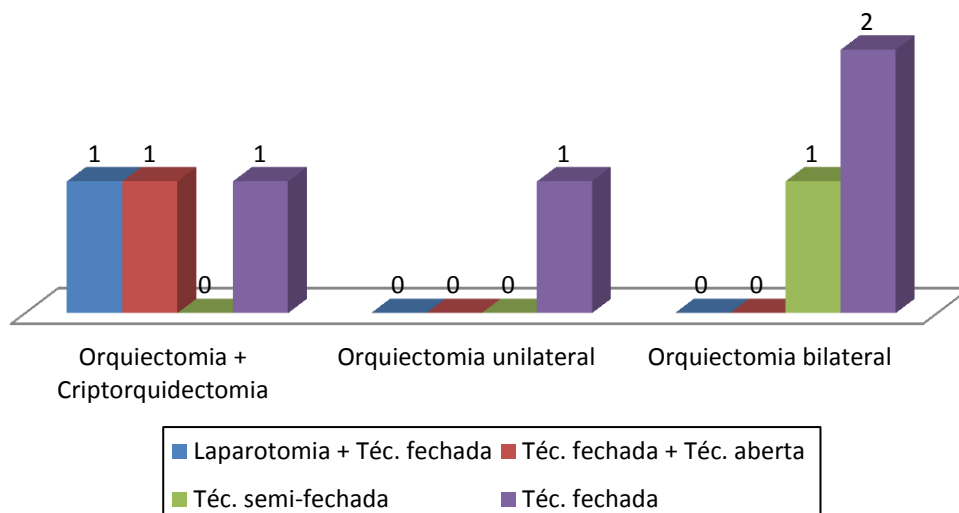


Gráfico 5: Tipos de castração e técnicas utilizadas (frequência absoluta, n=7)

Frequentemente este tipo de cirurgia é realizada a campo, sendo apenas enviados para o hospital veterinário animais que apresentem criptorquidismo, hérnias inguinais, entre outras afecções. No entanto, as complicações que podem ocorrer poderão ser mais facilmente resolvidas em meio hospitalar do que a campo, pelo que alguns proprietários/médicos veterinários preferem referir estes casos. Um estudo realizado para avaliar a incidência da evisceração ou herniação do omento revelou uma ocorrência de 4,8% de poldros com evisceração do intestino delgado e 2,8% com herniação do omento ⁽⁶⁾. Em 4,6% dos poldros foi ainda detectada pré-cirurgicamente hérnia inguinal/escrotal ⁽⁶⁾. No que diz respeito às técnicas cirúrgicas, o mesmo estudo não revelou diferenças entre a técnica fechada e a técnica aberta e a taxa de herniação ou evisceração ⁽⁶⁾.

Outros casos do sistema reprodutivo acompanhados no decorrer do estágio serão descritos seguidamente.

Caso 3.1

Uma égua PRA, de 3 anos de idade, gestante de 9 meses, foi referida à UE-HCV com história de torção uterina e diarreia.

Na recepção a égua estava alerta e apresentava diarreia amarelada profusa. Na exploração clínica a FC era de 68 ppm, a FR de 36 rpm, a TR de 38º C, mucosas rosadas

com halo tóxico e TRC inferior a 2 segundos. A motilidade intestinal estava presente nos 4 quadrantes abdominais.

Nas análises sanguíneas o μ HTC era de 45% e as PT de 7,2g/dL. No hemograma apresentava leucopenia (2950 leucócitos/ μ l) e neutropenia (1623 neutrófilos/ μ l) marcadas. Na bioquímica sanguínea detectou-se uma concentração de lactato e CK ligeiramente aumentadas e hipoalbuminemia marcada (1,9g/dL). No ionograma detectou-se hiponatremia (130 mmol/L) e hipocalcemia (2,3 mmol/L) moderadas. A CREA, BUN e AST encontravam-se dentro dos parâmetros de normalidade.

Na sondagem nasogástrica não se obteve refluxo, nem conteúdo gástrico. No exame transretal palpou-se uma torsão do corpo do útero em sentido horário.

Na ecografia transabdominal verificou-se que o feto ainda se movia.

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico de torsão do corpo do útero e enterocolite com hipoalbuminemia e endotoxemia associadas.

Instaurou-se um tratamento de urgência à base de fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iônicas isotônicas e antibioterapia com penicilina e gentamicina. Realizou-se uma laparotomia exploratória para recolocar o útero na sua posição anatômica.

Após a cirurgia estabeleceu-se um tratamento médico à base de fluidoterapia parenteral com soluções coloidais e soluções poli-iônicas isotônicas compensadas com glucose a 5%, cloreto de potássio e cloreto de cálcio, antibioterapia (penicilina sódica e gentamicina), AINEs (flunixin meglumina e posteriormente fenilbutazona), infusão contínua de lidocaína, crioterapia das 4 extremidades, heparinas fragmentadas, pentoxifilina, omeprazol e progesterona.

Apesar da FC se ter mantido ligeiramente elevada, a evolução inicial foi favorável. A égua melhorou a atitude e a frequência e consistência das fezes foram normalizando. No hemograma de controlo não se detectaram anormalidades e a albumina, o fibrinogénio e o ferro sanguíneos encontravam-se dentro dos parâmetros normais. A reintrodução da dieta paulatinamente com feno de boa qualidade foi tolerada com normalidade apesar de uma anorexia parcial a princípio. Passados 4 dias da cirurgia, a égua começou a apresentar episódios de febre intermitente pelo que se

administraram doses pontuais de anti-inflamatórios. Mudou-se o penso abdominal e observou-se que a incisão cirúrgica apresentava, na zona média, um ponto do qual drenava uma secreção seropurulenta. Realizou-se uma ecografia da incisão cirúrgica na qual se apreciou uma pequena zona de acumulação de líquido subcutâneo adjacente ao ponto de drenagem. O resto da incisão tinha bom aspecto. Realizou-se também uma ecografia de tórax na qual se observaram pequenas zonas com irregularidades pleurais pontuais. Na auscultação forçada não se detectaram sons adicionais.

Na revisão da ecografia abdominal não se detectaram alterações significativas e na ecografia de controlo de gestação pode observar-se movimento fetal e uma união uteroplacentária normal.

A égua deixou o hospital ao 9º dia de internamento sem receber alta médica, por decisão do proprietário, com as seguintes recomendações: administração de doxiciclina (10 mg/kg PO BID); administração de altrenogest (um progestagénio sintético) (0,088 mg/kg PO SID até ao final da gestação); controlo diário da incisão abdominal, controlo da TR (TID durante 2 semanas) e manter a penso abdominal até completa cicatrização da incisão cirúrgica; repouso em boxe durante 4 semanas com passeios diários à mão e a passo, caso evolua favoravelmente manter a égua mais 6 semanas em paddock pequeno antes de ir para o campo.

Caso 3.2

Uma burra catalã, de 6 anos de idade, foi enviada à UE-HCV para realização de vaginoplastia.

A burra tinha parido há 2 anos e desde então não ficava gestante, tendo-se observado que apresentava pneumovagina.

Realizou-se a vaginoplastia com anestesia epidural, onde se efetuou a reconstrução do corpo perineal de forma a reduzir o lúmen do vestíbulo vaginal e fez-se o encerramento dos lábios vulvares segundo a técnica de Caslick.

Instaurou-se um tratamento pós-cirúrgico à base de antibioterapia com TMS e terapia anti-inflamatória com suxibuzona.

A evolução foi favorável e a incisão cirúrgica tinha bom aspecto.

A burra recebeu alta hospitalar ao 3º dia de internamento com as seguintes recomendações: administração de TMS (30mg/kg PO BID durante 2 dias); administração de suxibuzona (3,3mg/kg PO BID durante 2 dias); controlo da incisão cirúrgica. Recomenda-se a realização de inseminação artificial 2-3 semanas após a cirurgia, ou em caso de monta natural, após 6-8 semanas.

Caso 3.3

Uma égua CDE, de 7 anos de idade, foi enviada à UE-HCV acompanhando a sua poldra e com história de retenção das membranas fetais de 7 horas pós-parto.

No exame inicial não se detectaram alterações. A FC era de 48 ppm, a FR de 20 rpm e a TR de 37,8º C. As mucosas estavam rosadas e com TRC inferior a 2 segundos. A motilidade intestinal estava presente nos quatro quadrantes abdominais. O pulso digital encontrava-se ligeiramente aumentado na EAD.

Na exploração vaginal detectaram-se lacerações de poucos centímetros de comprimento, uma na porção proximal dos lábios da vulva e a outra a nível da cérvix.

O μ HTC era de 30% e as PT de 7g/dL. No hemograma apresentava uma ligeira leucopenia (5560 cels/ μ l) com leve neutropenia (2260 cels/ μ l).

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico clínico de endotoxémia ligeira associada a retenção das membranas fetais e lacerações na vulva e cérvix.

Instaurou-se um tratamento médico preventivo à base de flunixinina meglumina (0,25mg/kg TID), pentoxifilina (10mg/kg BID), crioterapia das EEAA, oxitocina (20UI) e lavagens uterinas com soro fisiológico.

A evolução da égua foi favorável e ao 3º dia de hospitalização descontinuou-se o tratamento. A égua recebeu alta hospitalar ao 8º dia juntamente com o poldro com as seguintes recomendações: vigiar quanto a presença de secreção vulvar e reavaliar as lacerações da vulva e da cérvix, no próximo ciclo ovário, durante o diestro.

2.2.4 Casuística de neonatologia

As primeiras horas após o nascimento de um poldro são de extrema importância na detecção de diversos tipos de distúrbios. Em poucas horas, um poldro

que nasce aparentemente normal pode ficar severamente comprometido. O desenvolvimento destes distúrbios é frequentemente determinado pela história perinatal, manejo e condições ambientais encontradas.

O Gráfico 6 representa as afeções observadas nos 11 poldros referenciados à UE-HCV. A idade destes variou entre as 14 horas e as 5 semanas de vida e a maioria apresentava afeções concomitantes.

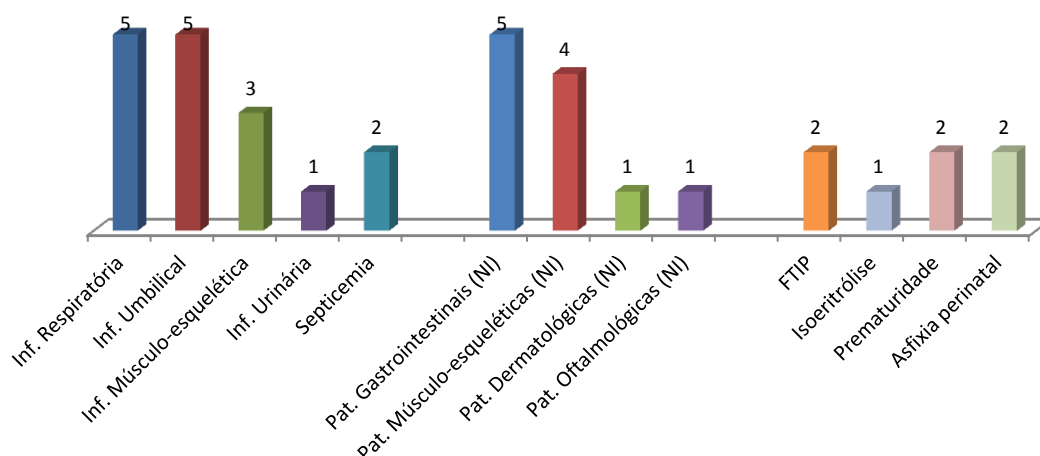


Gráfico 6: Afeções observadas nos 11 neonatos referidos à UE-HCV (frequência absoluta, n=34) (NI: não-infecciosas; FTIP: falha na transferência da imunidade passiva)

Um estudo realizados em poldros até aos 30 dias de idade revelaram uma incidência de 8,27% de doenças infecciosas durante este período. Nesse grupo, a maioria dos poldros sofria de doença sistémica com diarreia (5,85%) e cerca de metade resultaram positivos a infecção por rotavírus. Excluindo as enterites, as claudicações infecciosas (0,91%), as onfalites (0,71%) e as infecções respiratórias (0,61%) foram as afeções mais frequentemente observadas⁽⁷⁾. Dentro das condições não infecciosas, os acidentes traumáticos (incluindo feridas e fraturas) foram os mais frequentemente observados (2,92%), seguidos pela retenção do mecónio (1,97%), prematuridade/dismaturidade (1,80%), claudicações não infecciosas (1,21%) e sinais de cólica (1,11%)⁽⁷⁾. Nas malformações e anomalias de desenvolvimento, as deformidades dos membros apresentaram uma incidência de 12,11%, sendo os problemas mais comumente observados a hiperflexão dos membros anteriores e as deformidades angulares. As restantes malformações (excluindo as deformidades dos membros) apresentaram uma incidência de 7,08%⁽⁷⁾. Nas condições imunológicas, utilizando o método imunoturbidimétrico para a determinação quantitativa de IgG^(7; 8),

a transferência da imunidade passiva apresentou uma incidência de 1,98% em poldros com IgG <2g/L, o que indica uma falha completa na transferência da imunidade passiva, 5,95% com IgG entre 2-4g/L, correspondendo a uma falha parcial da transferência da imunidade passiva, 19,84% com IgG entre 4-8g/L e 72,22% com IgG >8g/L. A isoeritrolise neonatal teve uma incidência de 0,39% ⁽⁷⁾.

Caso 4.1

Um poldro macho, Pura Raça Espanhola, com 3 dias de vida, foi referido à UE-HCV com história de debilidade, incapacidade para colocar-se em pé e icterícia marcada.

Na receção o poldro encontrava-se em decúbito. No exame neurológico mostrava um estado mental ligeiramente deprimido, um grau de debilidade de 4/4 segundo a escala de Mayhew e as pupilas encontravam-se mióticas. Apresentava uma FC de 83 ppm, FR de 24 rpm e TR de 36,5º C. O pulso periférico estava débil e a pressão arterial média (PAM) era baixa (63mmHg). As mucosas orais e palpebrais apresentavam icterícia marcada e o TRC era de 2 segundos.

Na auscultação abdominal apresentava motilidade normal e na palpação digital havia presença de fezes pastosas no reto. Na sondagem nasogástrica não havia refluxo gástrico.

As análises sanguíneas apresentavam hiperlactacidemia marcada (12,3mmol/L), glucose diminuída (16mg/dL), um aumento marcado da bilirrubina total (44,2mg/dL), bilirrubina direta (9,97mg/dL), bilirrubina indireta (34,23mg/dL) e da CK (5841 UI/L) e um ligeiro aumento da AST (550UI/L). O ionograma revelou uma ligeira hiponatremia (131,2 mmol/L), hipocloremia (92,6 mmol/L) e hipocalemia (2,68 mmol/L). A concentração sérica de IgG era inferior a 400 mg/dL. A hemocultura resultou negativa e na urianálise apresentava pigmentúria muito marcada.

Na ecografia umbilical, abdominal e torácica não se observaram alterações significativas.

Com base na história, exame físico e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico clínico de anemia hemolítica muito severa, tendo como causa mais provável isoeritrolise neonatal.

Instaurou-se um tratamento de urgência baseado em oxigenioterapia intranasal, soluções poli-iônicas isotônicas intravenosas compensadas com glucose, soluções coloidais, nutrição enteral com leite materno e leite artificial com lactase, antibioterapia (ceftiofur [5mg/kg IV BID]), desinfecção da cicatriz umbilical, lágrimas artificiais e vigilância intensiva do animal. Paralelamente iniciou-se a extração e lavagem de eritrócitos da mãe para a transfusão para o poldro.

A evolução foi muito desfavorável. A poucas horas da sua admissão, o animal começou a apresentar nistagmo patológico, rigidez das extremidades e pescoço, opistótonus, perda do reflexo de sucção, e alterações do estado mental (alterando momentos de depressão com momentos de estupor). A hipoglicemia manteve-se apesar da infusão contínua de glucose a 50% e as concentrações sanguíneas de lactato aumentaram. Chegou-se a um diagnóstico presuntivo de kernicterus (toxicidade do sistema nervoso central por excesso de bilirrubina) pelo que se adicionou ao tratamento de urgência a administração de anticonvulsivos (diazepam [5mg IV] e fenobarbital [5-10mg/kg IV BID]) e iniciou-se uma diálise peritoneal intermitente. O estado do animal foi-se deteriorando progressivamente e às 12h de hospitalização sofreu uma paragem cardiorrespiratória que não respondeu aos esforços de reanimação.

Caso 4.2

Uma poldra fêmea, Pura Raça Árabe, de 48h de idade, foi referida à UE-HCV com história de prematuridade de 6 semanas e debilidade progressiva.

Na receção a poldra encontrava-se em decúbito, mostrava um estado mental deprimido e um grau de debilidade de 4/4. As pupilas encontravam-se mióticas e tinha ausência do reflexo de sucção. No exame inicial a FC era de 80 ppm, a FR de 28 rpm e a TR de 36,3º C. As mucosas estavam congestionadas e secas, o TRC era de 2 segundos, o pulso periférico não era palpável e a PAM encontrava-se diminuída (45mmHg). Não apresentava borborigmos abdominais e na sondagem nasogástrica obtiveram-se 50 ml de refluxo. A poldra apresentou nistagmo patológico ocasional durante a receção.

Nas análises sanguíneas apresentou um µHTC de 45%, PT de 4,8g/dL, lactato de 6,2mmol/L e glucose inferior a 15mg/dL. No hemograma detectou-se leucopenia

muito marcada (350 leucócitos/ μ l) e fibrinogénio de 400mg/dL. Na bioquímica sanguínea os valores de creatinina, AST, CK e albumina encontravam-se dentro dos parâmetros de normalidade. No ionograma detectou-se hiponatremia moderada (129mmol/L) e os gases sanguíneos não apresentavam alterações significativas. Na determinação semi-quantitativa das IgG detectou-se um valor inferior ao normal (< 400mg/dL).

Na ecografia umbilical observou-se a artéria umbilical esquerda ligeiramente engrossada. Na ecografia torácica apresentava uma acumulação de líquido pleural moderado e áreas de consolidação pulmonar em ambos os hemitórax. Na ecografia abdominal observaram-se múltiplas ansas de ID edematosas. Na radiologia torácica observou-se um padrão bronco-intersticial difuso muito marcado.

A hemocultura resultou positiva para *E. coli* sensível à maioria dos antibióticos exceto TMS e doxiciclina.

Com base na história, exame físico e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico de choque séptico grave, pneumonia, enterite, onfaloarterite esquerda e falha parcial da transferência da imunidade passiva.

Instaurou-se um tratamento de urgência baseado em fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas, infusão contínua de soluções glucosadas, soluções coloidais intravenosas, oxigenioterapia intranasal, infusão contínua com dobutamina, antibioterapia (ceftiofur), anticonvulsivos (diazepam e fenobarbital), lágrima artificial em ambos os olhos, sondagem urinária para controlar a produção urinária, mudanças de decúbito regulares e vigilância intensiva do animal.

A evolução da poldra foi desfavorável, apesar dos esforços para aumento da volemia e melhoria da perfusão e oxigenação tissular, a poldra manteve-se com uma PAM baixa, não houve produção de urina durante a hospitalização e a concentração de ácido láctico aumentou paulatinamente. A glicemia não se manteve dentro dos limites fisiológicos. Passadas poucas horas da admissão, o animal começou a apresentar nistagmo patológico, rigidez do pescoço e um agravamento rápido do estado mental (passando a estupor e coma), provavelmente associado ao choque séptico avançado. Posteriormente desenvolveu uma arritmia cardíaca consistente em taquicardia supraventricular e o padrão respiratório começou a ser mais lento e irregular. Decidiu-

se realizar a intubação orotraqueal e ventilou-se manualmente o animal. Devido ao agravamento rápido da poldra, decidiu-se pela realização da eutanásia.

Na necropsia observaram-se hemorragias e hematomas subcutâneos na zona costal esquerda, acumulação de líquido serosanguinolento na cavidade pleural e cavidade abdominal e consolidação pulmonar bilateral.

Caso 4.3

Uma poldra fêmea, Pura Raça Espanhola, de 72h de idade, foi referida à UE-HCV com história de poliartrite.

Na recepção a poldra estava alerta e ambulante, apresentava reflexo de sucção e a exploração oftalmológica era fisiológica. No exame inicial a FC era de 110 ppm, a FR de 24 rpm e a TR de 39º C. As mucosas estavam rosadas e o TRC era inferior a 2 segundos, o pulso periférico estava normal e a PAM dentro dos valores de referência (87mmHg). A motilidade intestinal estava presente em todos os quadrantes abdominais.

A poldra apresentava uma leve distensão articular e um marcado edema subcutâneo dos tarsos de ambas as EEPP, mais marcada no tarso da EPD, e edema subcutâneo dos boletos e quartelas das quatro extremidades, especialmente das posteriores.

A ecografia umbilical estava normal, apesar de externamente se observar uma ligeira inflamação da cicatriz umbilical.

Nas análises sanguíneas o μ HTC era de 36%, as PT de 6,2g/dL, o lactato de 2,6mmol/L e a glucose de 145mg/dL. No hemograma detetou-se linfopenia ligeira (1120cels/ μ L). Na bioquímica sanguínea os valores de CREA, AST e GGT estavam dentro dos limites de referência e a concentração de albumina encontrava-se diminuída (2,1g/dL). O ionograma e os gases sanguíneos estavam dentro dos valores de referência. A densidade urinária era de 1004 e na tira reativa não se observaram alterações. Na determinação semi-quantitativa das IgG obteve-se um valor superior a 800mg/dL. Realizou-se uma hemocultura que resultou negativa.

Realizou-se uma artrocentese da articulação tarsocrural da EPD na qual se obteve líquido sinovial de aspecto macroscópico normal com concentração proteica

aumentada (2,8g/dL) e um aumento da celularidade (18200 cels/ μ L). Realizou-se também uma cultura microbiológica e um antibiograma do líquido sinovial nos quais se obteve um escasso crescimento bacteriano sensível ao tratamento com os antibióticos sistémicos administrados.

Realizaram-se radiografias torácicas de controlo nas quais não se observaram alterações significativas.

Com base na história, exame físico e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico de artrite do tarso da EPD, provavelmente de origem séptica.

Instaurou-se um tratamento com antibioterapia sistémica de amplo espectro (penicilina sódica [22.000 UI/kg IV QID] e amikacina [21mg/kg IV SID]), omeprazol [1mg/kg PO SID], desinfecção da cicatriz umbilical e lágrima artificial.

Durante a hospitalização, a poldra apresentou vários episódios de taquipneia e um episódio de febre que se controlou com uma dose pontual de AINEs. Apresentou ainda tenesmo durante as primeiras horas, pelo que se adicionou ao tratamento médico a aplicação de enemas com água e iodopovidona.

A evolução da poldra foi favorável, a distensão articular e o edema subcutâneo das extremidades foram diminuindo, o hemograma normalizou, a concentração de albumina aumentou e foi aumentando o peso de forma progressiva.

A poldra recebeu alta hospitalar ao 4º dia de internamento com as seguintes recomendações: controlo da atitude e da ingestão de leite, controlo das articulações e do aspecto da cicatriz umbilical, administração de amoxicilina-ácido clavulânico (30mg/kg PO BID).

Caso 4.4

Uma poldra fêmea, CDE, de 18h de vida foi referida à UE-HCV com história de debilidade marcada, incapacidade para colocar-se em pé e aumento das enzimas musculares.

Na recepção a poldra estava atenta, com um grau de debilidade de 2/4 segundo a escala de Mayhew e apresentava uma retração moderada dos tendões flexores das extremidades anteriores e uma deformidade angular em valgus de ambos

os carpos, mais marcada na EAD. No exame inicial a FC era de 140 ppm, a FR de 36 rpm e a TR de 38,1º C. As mucosas estavam ligeiramente congestionadas, o TRC era inferior a 2 segundos e a PAM estava normal (91mmHg). No exame do sistema digestivo apresentava motilidade nos quatro quadrantes abdominais, no exame do sistema respiratório auscultaram-se crepitações na porção dorso-caudal do hemitórax direito, e no exame oftalmológico observou-se uma hemorragia capilar subconjuntival do olho direito.

Nas análises sanguíneas o μ HTC era de 42%, as PT de 7,2g/dL, a glucose de 166mg/dL e o lactato de 4,9mmol/L. Na determinação semi-quantitativa das IgG séricas detectou-se um valor normal ($> 800\text{mg/dL}$). A hemocultura realizada foi negativa. Na ecografia umbilical observou-se a artéria umbilical esquerda ligeiramente espessada e a veia umbilical com conteúdo hiperecoico. Na ecografia torácica observaram-se ligeiras irregularidades pleurais no hemitórax esquerdo. Na radiologia torácica não se observaram alterações significativas.

Durante as primeiras horas de hospitalização a poldra não urinava apesar de mamar com frequência e dos fluidos administrados, pelo que se comprovou mediante ecografia que a bexiga estava cheia e intacta e decidiu-se colocar uma sonda urinária para controlar a produção de urina. A primeira amostra de urina obtida era de consistência viscosa, com cor castanho-avermelhado que apresentava na urianálise uma densidade urinária de 1032, pigmentúria moderada e proteinúria ligeira.

Com base na história, o exame físico e as provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico de miosite (possivelmente associada a traumatismo por dificuldades no parto) e deformidade flexural e angular das EEAA.

Instaurou-se um tratamento baseado em soluções poli-iónicas isotónicas intravenosas, antibioterapia sistémica com penicilina e amikacina, flunixinameglumina, omeprazol, desinfecção da cicatriz umbilical, lágrima artificial dos olhos e ajuda para levantar-se e mamar.

A evolução da poldra foi muito favorável. Uma vez realizada a sondagem urinária e instaurado o tratamento com fluidos, as características da urina normalizaram e após 12h retirou-se a sonda urinária. A deformidade flexural das EEAA foi melhorando e as enzimas musculares foram diminuindo.

Na ecografia de controlo das estruturas umbilicais não se observaram alterações significativas e o tamanho da artéria umbilical esquerda tinha normalizado.

A poldra recebeu alta hospitalar ao 8º dia de internamento com as seguintes recomendações: administração de amoxicilina-ácido clavulânico (30mg/kg PO TID durante 5 dias), controlo da atitude e da alimentação, controlo das articulações e do aspecto da cicatriz umbilical e controlo e acompanhamento da deformidade angular e flexural.

Caso 4.5

Um poldro macho, CDE, de 14h de idade foi referido à UE-HCV com história de dificuldade para colocar-se em pé e mamar.

Na recepção o poldro estava alerta e ambulante, apresentava uma FC de 100 ppm, FR de 48 rpm e TR de 38,6º C. As mucosas estavam rosadas e o TRC inferior a 2 segundos. O pulso periférico era normal. Tal como a PAM (80 mmHg). Apresentava um sopro cardíaco holosistólico de grau 2/6. A motilidade intestinal estava presente nos quatro quadrantes abdominais. Observou-se um espessamento ligeiro da cicatriz umbilical e detectou-se um defeito da linha alba em redor do remanescente umbilical de aproximadamente 2 cm de comprimento. Apresentava dificuldade para colocar-se em pé sem ajuda e o exame neurológico e oftalmológico estavam fisiológicos.

Na ecografia umbilical observou-se conteúdo líquido hipoeicoico com depósito de material hipereicoico na zona declive da veia umbilical, e as artérias umbilicais apresentavam fluxo sanguíneo.

Nas análises sanguíneas o μ HTC era de 46%, as PT de 7,2g/dL, o lactato de 4,7mmol/L e a glucose de 111mg/dL. No hemograma detectou-se leucopenia ligeira (5070 cels/ μ L) e a presença de neutrófilos em banda (101 cels/ μ L). Na bioquímica sanguínea os valores de CREA, AST e albumina estavam dentro dos valores de referência e a CK encontrava-se ligeiramente aumentada (716,3UI/L). Na urianálise detectou-se um aumento da densidade urinária (1035). Os gases sanguíneos e os eletrólitos estavam dentro dos parâmetros de normalidade. Na determinação semi-quantitativa das IgG detectou-se uma concentração sérica maior a 800mg/dL. Realizou-se uma hemocultura que resultou negativa.

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico presuntivo de síndrome de asfixia perinatal leve associado a um grau de desidratação de 6%.

Instaurou-se um tratamento com fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas, antibioterapia (penicilina sódica e amikacina), desinfecção da cicatriz umbilical e lágrima artificial.

Durante a hospitalização, a evolução do poldro foi favorável, mostrando boa atitude, começando a mamar com normalidade e a colocar-se em pé e a deitar-se sem necessidade de ajuda. O lactato sanguíneo e a densidade urinária normalizaram progressivamente, a desidratação reverteu e o poldro foi aumentando de peso. No hemograma de controlo não se detectou nenhuma alteração.

O poldro saiu ao 3º dia de internamento sem alta médica com as seguintes recomendações: administração de amoxicilina-ácido clavulânico (30mg/kg PO BID), controlo da atitude e da ingestão de leite, controlo das articulações e do aspecto da cicatriz umbilical.

Caso 4.6

Uma poldra fêmea, CDE, de 10 dias de idade, foi referida à UE-HCV com história de dificuldade em levantar-se e infecção da cicatriz umbilical.

No exame inicial a poldra mostrava-se alerta e estava ambulante. Apresentava reflexo de sucção e a exploração oftalmológica era fisiológica. No exame inicial a FC era de 82ppm, a FR de 40 rpm e a TR de 39,1º C. As mucosas estavam rosadas com TRC inferior a 2 segundos e o pulso periférico era normal. A motilidade intestinal estava presente nos 4 quadrantes abdominais. A poldra apresentava diarreia e secreção nasal bilateral seromucosa. A cicatriz umbilical estava espessada e continha secreção purulenta. O animal apresentava claudicação da EPD e distensão articular e dor à palpação da articulação metatarsofalangiana da mesma extremidade.

Na ecografia da região umbilical observou-se a artéria umbilical direita levemente engrossada e a veia umbilical com conteúdo hiperecoico. Na ecografia torácica observaram-se ligeiras irregularidades pleurais em ambos os hemitórax. No exame radiológico do tórax não se observaram alterações significativas.

Nas análises sanguíneas o μ HTC era de 39%, as PT de 6,2g/dL e o lactato de 2,8mmol/L. No hemograma detectou-se leucocitose marcada (22080cels/ μ L) com aumento de neutrófilos segmentados (17443cels/ μ L), e o fibrinogénio de 800mg/dL. Na bioquímica sanguínea os valores de CREA (0,81mg/dL) e ALB (2,36mg/dL) estavam ligeiramente diminuídos. O ionograma e a densidade urinária estavam dentro da normalidade. Na determinação semi-quantitativa das IgG detectou-se um valor superior a 800mg/dL. Realizou-se uma hemocultura que resultou negativa.

Realizou-se uma artrocentese da articulação metatarsofalângica da EPD na qual se obteve um líquido sinovial de aspecto macroscópico normal, com proteínas de 2g/dL e celularidade moderada com predomínio de mononucleares ligeiramente ativados. Realizou-se uma cultura microbiológica e antibiograma do líquido sinovial no qual se obteve um crescimento de *Salmonella* spp. sensível ao tratamento com penicilina e amikacina. Realizaram-se exames radiológicos do boleto da EPD e observou-se uma ligeira irregularidade no contorno da placa fisária distal medial do metatarso.

Com base na história, exame físico e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico de fisite séptica do boleto da EPD e onfalite.

Instaurou-se um tratamento com antibioterapia (penicilina sódica e amikacina), flunixinina meglumina, omeprazol, perfusões regionais do boleto com amikacina e desinfecção da cicatriz umbilical.

Durante a hospitalização a poldra apresentou alguns episódios de tenesmo, pelo que se adicionou ao tratamento médico a realização de enemas pontuais.

A evolução inicial da poldra foi favorável mas aos 4 dias de hospitalização aumentou a claudicação e a distensão articular, e apresentou edema subcutâneo que se estendia até ao tarso. Realizaram-se exames radiológicos de controlo do boleto da EPD e observou-se uma área radiolúcida, de aproximadamente 1 cm de diâmetro, que afetava a fise distal medial do metatarso, indicativa de epifisite séptica.

Dada a evolução desfavorável da poldra e o prognóstico desportivo grave realizou-se a eutanásia do animal.

Caso 4.7

Um poldro macho, cruzado, de 24 horas de idade foi referido à EU-HCV com história de dificuldade para colocar-se de pé e mamar, depressão e debilidade progressiva desde o nascimento.

Na receção o poldro encontrava-se em decúbito e estava muito deprimido, com ausência de reflexo de sucção, nistagmo espontâneo ocasional e um grau de debilidade de 4/4 segundo a escala de Mayhew. No exame inicial a FC era de 164 ppm, a FR de 40 rpm e a TR de 37,9º C. Apresentava úlceras profundas na mucosa oral, as mucosas estavam congestionadas e secas e o TRC era de 3 segundos. O pulso periférico não era palpável e a PAM encontrava-se muito diminuída (45 mmHg). A motilidade intestinal estava presente nos quatro quadrantes abdominais, apresentava diarreia líquida profusa e na sondagem nasogástrica obtiveram-se 180mL de refluxo. O poldro apresentava um hematoma subcutâneo na face medial da soldra da EPD, com distensão marcada associada da mesma e múltiplas escoriações.

Na exploração oftalmológica detectou-se blefarite e enoftalmia marcadas com entrópion da pálpebra inferior com úlceras corneais epiteliais em ambos os olhos, mais marcadas no olho esquerdo, edema corneal difuso associado e uveíte anterior exsudativa, também em ambos os olhos.

Nas análises sanguíneas o μ HTC era de 42%, as PT de 7g/dL, o lactato de 7,8 mmol/L e a glucose de 149 mg/dL. No hemograma detectou-se leucopenia marcada (2440 leucócitos/ μ L) com neutropenia (317 neutrófilos/ μ L), presença de neutrófilos em banda (98 cels/ μ L), trombocitopenia severa (2000/ μ L), e fibrinogénio de 1000mg/dL. Na bioquímica sanguínea a CREA (2,7mg/dL), AST (613U/L), e CK encontravam-se aumentadas, e apresentava hipoalbuminemia (2,3g/dL). No ionograma detectaram-se valores plasmáticos de sódio (145mmol/L) e cloro (108mmol/L) no limiar superior considerado fisiológico limites superiores, e na avaliação dos gases sanguíneos detectou-se uma acidose respiratória moderada (pH sanguíneo de 7,29). Na determinação semi-quantitativa de IgG obteve-se um valor entre 400 e 800 mg/dL.

Na ecografia da região umbilical observou-se um espessamento da veia e artérias umbilicais. Na ecografia torácica detectaram-se irregularidades pleurais difusas em ambos os hemitórax.

No exame radiológico torácica observou-se um padrão bronco-intersticial difuso.

Com base na história, exame físico e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico de choque séptico grave, encefalopatia hipóxica isquémica neonatal e falha parcial da transferência da imunidade passiva. Mais concretamente, os diagnósticos incluíam pneumonia, enterocolite, onfaloarterite e onfaloflebite, miosite, possível CID, entrópion, úlceras da córnea, blefarite, e uveíte anterior de ambos os olhos.

Instaurou-se um tratamento de urgência à base de fluidoterapia intravenosa com soluções poli-iónicas isotónicas, soluções coloidais intravenosas, oxigenoterapia intranasal, infusão contínua de dobutamina, antibioterapia sistémica com ceftiofur e amikacina, anticonvulsivos sistémicos (diazepam e fenobarbital), flunixinina-meglumina, omeprazol, heparinas fragmentadas, cateterização urinária para controlo da produção de urina, controlo do refluxo e desinfeção da cicatriz umbilical. Paralelamente instaurou-se um tratamento tópico em ambos os olhos e realizou-se uma tarsorrafia bilateral para otimizar a cicatrização das úlceras da córnea.

A hemocultura realizada durante a o exame clínico inicial resultou posteriormente positiva a *Enterococcus* spp. resistente a ceftiofur e sensível a penicilina, pelo que se modificou a antibioterapia sistémica para penicilina e amikacina. Simultaneamente, o poldro desenvolveu hipernatremia (158 mmol/L) e hiperclóremia (118 mmol/L) severas, que normalizaram após o tratamento com fluidoterapia pobre em sódio. O poldro respondeu favoravelmente ao tratamento de urgência. A PAM e a produção de urina normalizaram, a concentração de ácido láctico diminuiu paulatinamente e a glicemia manteve-se dentro dos limites fisiológicos. O animal deixou de apresentar nistagmo e o seu estado mental foi melhorando durante as primeiras 24 horas de hospitalização. Deixou também de apresentar refluxo mas mostrou dificuldades para tolerar grandes volumes de nutrição enteral, pelo que se adicionou ao tratamento nutrição parenteral parcial. Devido à hipoalbuminemia,

trombocitopenia marcada e falha da transferência parcial da imunidade passiva decidiu-se realizar uma transfusão de plasma fresco proveniente da mãe.

Durante a hospitalização o poldro foi desenvolvendo úlceras cutâneas associadas ao decúbito, o úraco voltou a abrir e detectou-se uma hérnia inguinal, do lado esquerdo, facilmente redutível. O animal desenvolveu uma cistite secundária à cateterização urinária pelo que se decidiu retirar o cateter urinário e realizar antibioterapia intravesical com gentamicina diluída. Após 5 dias de tratamento o poldro era capaz de manter-se em pé e foi melhorando a atitude sendo inclusivamente capaz de alimentar-se por si mesmo (mãe e suplemento de leite artificial). Por restrições económicas decidiu-se realizar uma alteração de antibiótico a penicilina e trimetropim-sulfadiazina intravenosos e descontinuaram-se diversos tratamentos de suporte. O poldro deixou de apresentar diarreia mas diminuiu a passagem de fezes e mostrou tenesmo ocasional pelo que se administraram enemas, vaselina intragástrica e neostigmina. Dois dias depois de descontinuar a terapia com fenobarbital o animal apresentou um episódio compatível com uma crise convulsiva (lateralização da cabeça, ataxia marcada, nistagmo espontâneo horizontal, rigidez e movimentos descoordenados dos membros) pelo que se decidiu reintroduzir a terapia anticonvulsiva. O poldro sofreu duas crises similares nas 48 horas seguintes. A última crise, associada a apneias e bradicardia muito marcada, provocou uma paragem cardiorrespiratória que não pôde ser revertida, conduzindo à morte do animal.

Caso 4.8

Uma poldra fêmea, Pura Raça Espanhola, com 3 dias de idade foi referida à UE-HCV com história de nascimento prematuro, debilidade e quadro respiratório agudo.

No exame inicial a poldra encontrava-se deprimida, no entanto estava ambulante e mamava. A FC era de 100 ppm e FR de 32 rpm. As mucosas estavam rosadas, com TRC era <2 segundos, o pulso estava normal e a PAM era de 85 mmHg. Na auscultação pulmonar detectou-se uma atenuação dos sons pulmonares e um aumento da área de irradiação cardíaca na zona ventral do hemitórax direito. No hemitórax esquerdo detectaram-se estertores ocasionais nas zonas ventrais. Na

auscultação cardíaca, identificou-se um sopro holosistólico 3/6 com ponto de máxima intensidade (PMI) na base cardíaca esquerda.

Na ecografia pulmonar detectou-se uma área de consolidação pulmonar de 3-4cm no 7º espaço intercostal do hemitórax esquerdo e irregularidades pleurais em ambos os hemitórax. Os exames radiológicos de tórax apresentavam um ligeiro padrão alveolar na zona caudoventral. A ecografia da região umbilical mostrou um espessamento da veia umbilical na sua entrada na cavidade abdominal, assim como um aumento de tamanho da artéria umbilical direita e edema da esquerda. Nas análises sanguíneas, detectou-se uma ligeira hiponatremia (131 mmol/L) e alcalemia (pH 7,55). O μ HTC era de 30% e as PT de 5,6 mg/dL. Os níveis de IgG estavam dentro dos parâmetros de normalidade e a hemocultura resultou negativa

. O hemograma apresentava uma contagem leucocitária normal, com um desvio dos neutrófilos à esquerda (neutrófilos em banda 96 cels/ μ L).

Com base na clínica, exame físico e provas complementares realizadas chegou-se ao diagnóstico de pneumonia, potencialmente por deglutição por falso trajeto, desidratação e onfalite.

Instaurou-se um tratamento à base de fluidoterapia intravenosa com soluções cristaloides e coloides, antibioterapia sistémica (penicilina e amikacina) e desinfeção da cicatriz umbilical.

A evolução do animal foi muito favorável. A poldra começou a mamar poucas horas após admissão ao hospital sem apresentar problemas, a atitude normalizou, tendo apresentado unicamente episódios de taquipneia pontuais. Realizou-se um controlo ecográfico aos 5 dias de hospitalização no qual se observou que a zona de consolidação do hemitórax esquerdo tinha reduzido de diâmetro (1,5 cm). A artéria umbilical direita e a veia umbilical continuavam a apresentar um diâmetro ligeiramente aumentado (1 cm e 0,8 cm, respectivamente). Na hematologia de controlo não se detectaram alterações.

A poldra recebeu alta hospitalar ao 6º dia de internamento com as seguintes recomendações: administração de penicilina procaína (22000UI/kg IM BID) e amikacina (25mg/kg IM SID) durante 3 dias e posteriormente administração de doxiciclina (10mg/kg PO BID) durante 10 dias (repetir ecografia pulmonar e umbilical

antes de finalizar o tratamento antibiótico) e controlo diário da temperatura e atitude da poldra.

2.2.5 Casuística do sistema oftalmológico

No decorrer do estágio foram acompanhados 7 cavalos referenciados ao serviço de oftalmologia do HCV, no entanto, este serviço realizou ainda avaliações pontuais em cavalos referenciados por outros tipos de afecção. Este serviço realiza consultas tanto nas instalações da UE-HCV, como ao domicílio. O Gráfico 7 representa os casos referenciados ao serviço de oftalmologia durante este período.

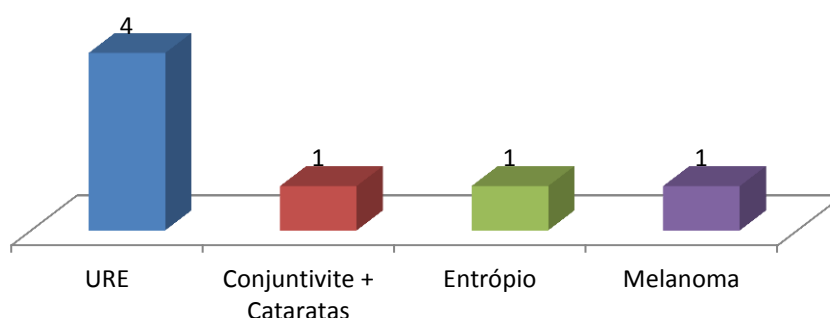


Gráfico 7: Doenças observadas nos 7 cavalos referenciados ao serviço de oftalmologia do HCV (URE: uveíte recorrente equina) (frequência absoluta, n=7)

Como podemos verificar no Gráfico 7, a uveíte recorrente equina (URE) foi a afecção mais frequentemente observada. Na maioria dos animais avaliados, a doença já tinha sido diagnosticada anteriormente, sendo estes enviados ao serviço de oftalmologia para efetuar revisões da sua evolução. A URE é uma doença com um impacto significativo na indústria equina, apresentando uma prevalência de 8-10% na Europa e de 2-25% nos EUA^(9; 10). A URE é uma doença imuno-mediada, iniciada por várias causas e resultando em reações recorrentes de hipersensibilidade retardada em intervalos variáveis⁽¹⁰⁾. No entanto, apesar da sua etiologia ainda não ser de todo conhecida, vários autores colocam a *Leptospira* spp. como um dos principais fatores desencadeantes⁽¹⁰⁾. Existe uma maior predisposição para o desenvolvimento de URE em cavalos *Appaloosa* e em cavalos que habitam em áreas húmidas de baixa altitude⁽¹⁰⁾. O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos e na história de episódios recorrentes de uveíte. A URE é caracterizada em 3 principais síndromes: a URE clássica, a URE

insidiosa e a URE posterior (Tabela 1)^(9; 11). Tendo em conta que a perda da visão é uma manifestação comum na URE, a terapia inicial deve ser agressiva. De modo geral, o tratamento tem por objetivos suprimir a inflamação, controlar a dor e prevenir as sequelas através da administração tópica de midriáticos e cicloplégicos e da administração de anti-inflamatórios tópicos e sistémicos (Anexo 2). Embora esta abordagem seja efetiva na maioria dos casos, por vezes é necessário recorrer a terapias mais avançadas, como a aplicação de dispositivos de libertação lenta de fármacos (ciclosporina) ou à vitrectomia⁽⁹⁾.

Tabela 1: Classificação clínica e cronicidade da URE (adaptado de Gilger e Deeg (2011)⁽¹¹⁾)

Classificação		Descrição
Classificação clínica	Clássica	Episódios inflamatórios ativos seguidos por períodos de inflamação ocular mínima.
	Insidiosa	Inflamação intraocular persistente de baixo grau sem sinais evidentes de desconforto.
	Posterior	Inflamação recorrente principalmente no vítreo, retina e coroide.
Cronicidade	Ativa/aguda	Inflamação ativa do olho com inflamação intraocular.
	Quiescente	Sem evidência clínica de inflamação interna ativa e olho confortável.
	Estágio final	Olhos sem visão com atrofia do globo ocular e possivelmente com catarata densa, luxação da lente, descolamento da retina e /ou perda da arquitetura pupilar normal.

No HCV o exame oftalmológico de rotina é constituído por: 1) obtenção da história clínica geral e referente à ocular; 2) avaliação da simetria da frente da cabeça (observação do globo, da órbita, das pupilas, da direção dos cílios e do posicionamento das orelhas e lábios); 3) exame neuro-oftalmológico (resposta à ameaça, reflexo de deslumbramento, reflexo palpebral e reflexos pupilares (direto e indireto)); 4) realização do teste de *Schirmer* (se indicado); 5) exame detalhado das pálpebras, córnea, câmara anterior e íris com transiluminação e biomicroscopia; 6) avaliação do reflexo corneal; 7) aplicação de fluoresceína tópica e exame da córnea; 8) medição da pressão intraocular; 9) indução de midríase e realização de um exame detalhado da lente e vítreo por transiluminação, retroiluminação e biomicroscopia; e 10) realização de oftalmoscopia direta e indireta.

Caso 5.1

Uma égua PRA, de 10 anos de idade, no último terço da gestação com história de URE e glaucoma secundário do olho direito (OD) veio para consulta de revisão pelo serviço de oftalmologia do HCV.

Realizou-se uma exploração oftalmológica completa de ambos os olhos (OU). Na exploração neuro-oftalmológica, a resposta à ameaça e o reflexo palpebral estavam presentes em ambos os olhos, assim como o reflexo de deslumbramento. O reflexo pupilar direto foi positivo no olho esquerdo (OE) e não se pode avaliar no OD. O reflexo pupilar indireto não se pôde avaliar no OE e foi positivo no OD.

No exame biomicroscópico do OD observou-se um marcado edema corneal difuso, miose e um anel periquerático no OD. O efeito *Tyndall*, que permita a avaliação da câmara anterior quanto à presença de proteínas ou conteúdo celular, foi negativo no OE e não pôde ser avaliado no OD. O teste de fluoresceína foi negativo OD. A pressão intraocular era de 25 mmHg no OD e 24 mmHg no OE.

Fez-se uma revisão dos tratamentos recomendando-se a administração de latanoprost (Xalatan®) (0,2ml no OD QID) e dorzolamida + timolol (Cosopt®) (0,2ml no OD 6 vezes ao dia) para tratamento do glaucoma e de dexametasona + tobramicina (Tobradex®) (0,2ml no OD 6 vezes ao dia), diclofenac sódico (Voltaren®) (0,2ml no OD 6 vezes ao dia, separando a sua administração 1h das restantes medicações) e suxibuzona (1,5g PO SID) para o tratamento da URE.

A égua foi reavaliada no após 14 dias, sendo a exploração neuro-oftalmológica semelhante à da visita anterior.

No exame biomicroscópico do OD observou-se uma diminuição marcada do anel periquerático que apresentava na visita anterior. O efeito *Tyndall* foi negativo no OE e não pôde ser avaliado no OD. O teste da fluoresceína foi negativo no OD. A pressão intraocular foi de 25 mmHg no OD.

Face à ausência de úlceras corneais no OD e à melhoria do quadro clínico decidiu-se reduzir a pauta de medicações da seguinte forma: latanoprost (Xalatan®) (0,2ml no OD QID), dorzolamida + timolol (Cosopt®) (0,2ml no OD QID), dexametasona + tobramicina (Tobradex®) (0,2ml no OD QID), diclofenac sódico (Voltaren®) (0,2ml no OD QID, separando a sua administração 1h das restantes medicações). Recomendou-se

ainda uma reavaliação em 3 semanas, sendo o objetivo do tratamento médico manter o olho nas melhores condições possíveis para realização de cirurgia ocular após o final da gestação.

Caso 5.2

Um cavalo macho, castrado, de 9 anos de idade foi referido ao serviço de oftalmologia do HCV com história de massa no angulo lateral do OE de crescimento rápido.

Na exploração neuro-oftalmológica a resposta de ameaça estava presente em ambos os olhos. O reflexo palpebral e de deslumbramento foi positivo em OU. O reflexo pupilar direto no OE estava presente e era incompleto e muito lento no OD, possivelmente devido à aplicação de atropina colírio BID durante os dias prévios à exploração. O reflexo pupilar indireto estava normal no OD e incompleto e lento no OE, pela mesma causa.

O OD apresentava uma massa rosada multilobolada no angulo lateral, afetando a conjuntiva bulbar, o limbo e invadindo ligeiramente a córnea (sem se descartar a hipótese de infiltração da esclera). No limite medial da massa havia uma úlcera corneal superficial com ligeiro infiltrado celular. No exame biomicroscópico do OE observaram-se restos de membrana pupilar persistente de íris e catarata cortical anterior paracentral e incipiente.

O efeito *Tyndall* foi negativo em OU.

A pressão intraocular era de 28 mmHg no OD e 17 mmHg no OE. A exploração do fundo de olho estava fisiológica em OU.

Após o bloqueio anestésico do nervo auriculopalpebral (bloqueio motor) e administração tópica de anestésico local, realizou-se uma biopsia da massa e enviou-se para estudo anatomopatológico onde se diagnosticou um melanoma amelanótico.

O cavalo recebeu as seguintes recomendações: administração de diclofenac + tobramicina (Ocubrax®) (0,2ml TID no OD) e dorzolamida + timolol (Cosopt®) (0,2ml BID no OD).

O cavalo regressou após 13 dias para realizar a excisão cirúrgica da massa mediante escleroqueratectomia superficial no limbo lateral. Fez-se a excisão da massa

mantendo uma margem de 1,5mm em relação aos bordos da mesma, tanto na córnea como na conjuntiva bulbar, e realizou-se a ressecção longitudinal parcial das fibras do músculo reto lateral que se encontravam invadidas pelo crescimento tumoral. Uma vez eliminada a massa realizaram-se dois ciclos de crioaplicação à distância e aplicou-se quimioterapia local (mitomicina C 0,4% durante 2 minutos). Finalmente, realizou-se um *flap* de conjuntiva bulbar, mediante padrão simples contínuo de sutura com poliglactina 8/0 USP. Instaurou-se um tratamento pós-cirúrgico à base de antibioterapia (penicilina e gentamicina) e anti-inflamatórios (flunixin meglumina) sistêmicos e tratamento tópico com diclofenac + tobramicina (Ocubrax®) (0,2ml TID no OD), ciclopentolato (Colircusi Cicloplégico®) (0,2ml BID no OD) e mitomicina C a 0,04% (0,2ml TID no OD).

O cavalo recebeu alta hospitalar ao 3º dia de internamento com as seguintes recomendações: administração de diclofenac + tobramicina (Ocubrax®) (0,2ml TID no OD, até à próxima revisão), mitomicina C a 0,04% (0,2ml TID no OD, durante um dia) e trimetropim-sulfadiazina (30mg/kg PO BID, durante mais 5 dias).

Após 20 dias da alta hospitalar o cavalo foi novamente revisto pelo serviço de oftalmologia do HCV. A exploração neuro-oftalmológica foi fisiológica, o efeito Tyndall foi negativo em OU e a pressão intraocular era de 14 mmHg no OD e 18 mmHg no OE. A exploração do fundo de olho foi fisiológica em OU. O *flap* conjuntival tinha bom aspecto tal como o da córnea. Não se observou crescimento secundário de massas nem recidiva aparente do tumor. Interrompeu-se o tratamento tópico e recomendou-se dentro de um mês.

2.2.6 Casuística do sistema respiratório

Os distúrbios do sistema respiratório são a segunda principal causa de limitação da *performance* em cavalos de desporto, principalmente em cavalos de corrida. No decorrer do estágio foram enviados 6 cavalos à UE-HCV devido a problemas do sistema respiratório (Gráfico 8), tendo sido a hemiplegia laríngea a doença mais observada.

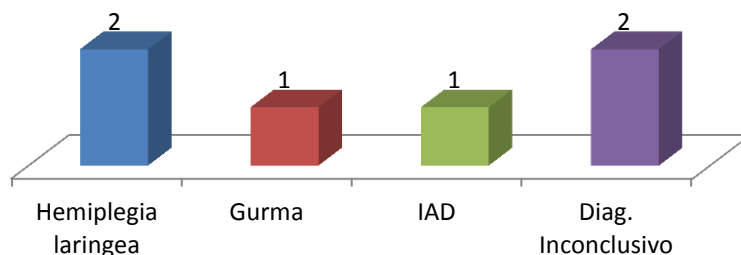


Gráfico 8: Afecções observadas do sistema respiratório (frequência absoluta, n=6) (IAD: doença inflamatória das vias respiratórias)

A hemiplegia laríngea é a causa mais frequente de ruído respiratório durante o exercício, sendo o lado esquerdo da laringe o mais afetado. Uma neuropatia laríngea recorrente conduz à disfunção e atrofia dos músculos intrínsecos da laringe, particularmente do músculo cricoaritróideo dorsal, que leva à falha da função abduzora da cartilagem aritróide esquerda (Tabela 2). A intolerância ao exercício ocorre como resultado da redução da área transversal da rima *glottis*, diminuição do fluxo inspiratório, hipercapnia, e hipoxemia. O diagnóstico é baseado na história, palpação da laringe, exame endoscópico e testes de exercício. O tratamento nem sempre é necessário, sendo a intolerância ao exercício mais provável em cavalos de corrida. Os tratamentos cirúrgicos incluem ventriculocordectomia, laringoplastia e aritróidectomia.⁽¹²⁾

Tabela 2: Sistema de graduação da hemiplegia laríngea esquerda (adaptado de Rush e Mair (2004)⁽¹²⁾)

Grau	Descrição
Grau 1	Normal. Todos os movimentos, tanto adutórios como abdutórios são sincronizados em repouso e após o exercício. A abdução aritróide completa e sincronizada está presente.
Grau 2	Movimentos assíncronos, tal como hesitação, palpitação, fraqueza na adução da aritróide esquerda durante a inspiração ou expiração, ou ambas, mas a abdução completa é induzida pela deglutição ou oclusão nasal.
Grau 3	Movimentos assíncronos da aritróide esquerda estão presentes durante a inspiração ou expiração, ou ambas. A aritróide esquerda não abduz completamente, e durante a adução a compensação pela aritróide direita que cruza a linha média pode ser evidente.
Grau 4	Marcada assimetria da laringe em repouso, e há uma falha substancial de movimento da aritróide esquerda.

A doença inflamatória das vias aéreas (IAD) ocorre frequentemente em cavalos de corrida sendo uma causa comum de intolerância ao exercício. Múltiplas causas poderão estar na sua origem, tais como doenças alérgicas das vias respiratórias, *stress* pulmonar recorrente, inalação de partículas tóxicas e infecções respiratórias virais persistentes. Os sinais clínicos mais comuns são a tosse crónica e corrimento nasal mucosa ou mucopurulenta. O diagnóstico é baseado na diminuição da *performance*, nos sinais clínicos de doença respiratória leve e na identificação de exsudado mucopurulento na traqueia e brônquios. A citologia da lavagem broncoalveolar (LBA) confirma o diagnóstico e identifica o tipo de células inflamatórias que dirigem o plano terapêutico. Um perfil de células inflamatórias misto é tratado com imunoestimulantes ou imunomoduladores, enquanto um perfil citológico eosinofílico ou mastocitário é tratado com uma combinação de fármacos anti-inflamatórios ou imunossupressores⁽¹³⁾.

A gurma é uma infecção bacteriana altamente contagiosa do trato respiratório superior causada por *Streptococcus equi var equi*. Os sinais clínicos mais comuns são febre, corrimento nasal bilateral purulento e linfadenopatia afetando os linfonodos da cabeça. A formação de abscessos e ruptura dos linfonodos comprometidos é também comum, podendo haver dispneia e disfagia devido à compressão faríngea. O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos típicos sendo que o diagnóstico definitivo requer o isolamento do *S. equi equi* das secreções respiratórias ou do conteúdo do abscesso. Na maioria dos casos apenas é necessário um tratamento sintomático. A maturação e ruptura dos abscessos é estimulada pela aplicação de cataplasmas. A administração de antibiótico é controversa.⁽¹⁴⁾

Caso 6.1

Um cavalo macho, Pura Raça Menorquina, de 6 anos de idade foi referido à UE-HCV com história de intolerância ao exercício e ruído inspiratório, tendo sido diagnosticada hemiplegia laríngea esquerda por parte do médico veterinário referente.

O exame físico era normal. Na endoscopia em repouso observou-se uma assimetria e paralise da cartilagem aritenóide esquerda (grau IV/IV). O “*Slap test*” resultou negativo para a cartilagem aritenóide esquerda e positiva para a direita. Na

prova de esforço verificou-se ruído inspiratório moderado a trote e a galope com a cabeça em extensão.

Realizou-se uma laringoplastia esquerda com ventriculectomia bilateral e corpectomia esquerda. Instaurou-se um tratamento pós-cirúrgico à base de antibioterapia (penicilina sódica e gentamicina) e anti-inflamatórios (fenilbutazona).

A evolução foi favorável. O cavalo manteve-se com boa atitude e sem apresentar dificuldade respiratória. Apresentou secreção ligeira com conteúdo alimentar por ambas as narinas e tosse pontual nos 3 primeiros dias do pós-operatório. Na endoscopia de controlo (3 dias pós-cirúrgico) observou-se uma boa abdução da cartilagem aritenóide esquerda.

O cavalo recebeu alta hospitalar ao 10º dia de internamento com as seguintes recomendações: controlo e limpeza da laringotomia (TID) e da incisão da laringoplastia; fornecer o alimento no solo e molhado para evitar a presença de poeiras, administrar suxibuzona (3,3mg/kg SID durante 3 dias), e manter o cavalo em boxe e num ambiente tranquilo durante 4-6 semanas.

Caso 6.2

Um cavalo macho, Árabe-Shagya, de 8 anos de idade, dedicado à modalidade de raides foi referido à UE-HCV para realização de uma série de provas diagnósticas: gastroscopia e ecografia abdominal. Previamente tinha sido realizada uma lavagem broncoalveolar na qual se observou um aumento leve de neutrófilos (9%), assim como uma quantidade importante de muco. O animal apresentava redução da *performance* desportiva.

A exploração clínica estava normal, no entanto, na auscultação cardíaca detectou-se um sopro mesotelosistólico de grau 1/6 com PMI na base cardíaca esquerda. Realizou-se uma ecocardiografia na qual não se encontraram alterações: tamanho do ventrículo esquerdo (FS=44%) e as medidas da aurícula esquerda em diástole não apresentaram alterações (123 mm). Visto o sopro ser de grau muito ligeiro e não existir nenhuma alteração ecocardiográfica que o justifique, considera-se um sopro fisiológico e não se atribui significado clínico.

A gastroscopia mostrou um estomago sem presença de úlceras ou inflamação na mucosa das porções glandular e não glandular, com o *margo plicatus* livre de úlceras e cicatrizes. O piloro apresentava um aspecto fisiológico, sem úlceras e com uma boa motilidade.

No estudo ecográfico do abdómen (transabdominal e transretal) não se observaram alterações significativas. Ambos os rins e o fígado não apresentavam alterações.

Realizaram-se determinações analíticas: excreção fraccionada de eletrólitos (sódio, potássio e cloro), assim como a razão GGT/creatinina na urina e análises de sedimentação urinária, nas quais não se detectaram alterações significativas, à exceção de uma ligeira hiponatremia (Na plasmático = 133,2mmol/L).

Com base na história, sinais clínicos e provas complementares realizadas determinou-se que a origem mais provável da redução do rendimento é um processo respiratório: os resultados do LBA são compatíveis com um quadro de IAD.

O cavalo recebeu as seguintes recomendações: administração de corticoides via sistémica ou inalatória, recomendando-se iniciar o tratamento com dexametasona oral/IV/IM (0,1mg/kg SID durante 2 dias) e posteriormente passar a beclometasona inalada (1500µg/cavalo BID durante 4 semanas); continuar a suplementação eletrolítica e implementar medidas de manejo ambiental de forma a reduzir a exposição a poeiras. Uma semana após o fim do tratamento recomenda-se a realização de um LBA de controlo.

Caso 6.3

Uma égua PRA foi enviada à UE-HCV acompanhando a sua poldra que tinha história de febre, dispneia e linfadenopatia.

No exame inicial a égua encontrava-se tranquila e atenta. No exame inicial apresentava uma FC de 40 ppm, uma FR de 12 rpm e uma TR de 37º C. As mucosas estavam rosadas com TRC normal, qualidade de pulso normal e apresentava motilidade intestinal nos quatro quadrantes abdominais. As zonas retrofaríngea e submandibular não apresentava tumefacção ou calor evidentes mas apresentava secreção mucopurulenta em ambas as narinas.

Devido aos sinais clínicos apresentados pela poldra conduziram à suspeita de uma infecção por *Streptococcus equi var equi*, uma doença infecciosa altamente contagiosa, decidiu-se consultar a égua.

Nas análises sanguíneas observou-se um μ HTC de 32% e PT de 7g/dL. O hemograma resultou normal com fibrinogénio de 400 mg/dL. Nos exames radiológicos da faringe apreciou-se uma zona radiopaca com bordos irregulares no aspecto ventral das bolsas guturais, compatível com acumulação de secreção ou protusão dos gânglios retrofaríngeos na respectiva zona. Na endoscopia das bolsas guturais observou-se uma acumulação de secreção mucopurulenta na bolsa gutural esquerda, estando a bolsa gutural direita livre de secreção. Enviou-se amostra para cultura bacteriológico.

Com base no quadro clínico e no resultado da cultura microbiológica realizada estabeleceu-se um diagnóstico de linfadenopatia retrofaríngea por *Streptococcus equi equi* com empiema da bolsa gutural esquerda.

Instaurou-se um tratamento com antibioterapia sistémica conforme o antibiograma (cefalexina) e lavagens periódicas da bolsa gutural esquerda com soluções de irrigação isotónicas e antibioterapia local com penicilina.

A evolução foi favorável. A égua manteve-se com boa atitude, deixou de apresentar secreção mucopurulenta nas narinas e não apresentou febre durante a hospitalização. As lavagens da bolsa gutural esquerda realizaram-se periodicamente até se obter conteúdo limpo e nos exames radiológicos de controlo observou-se que ambas as bolsas guturais estavam livres de conteúdo.

A égua recebeu alta hospitalar ao 14º dia de internamento com as seguintes recomendações: administração de cefalexina (13g TID PO durante 3 semanas); controlo da atitude, padrão respiratório e TR; manter a égua e a sua poldra isoladas dos restantes cavalos.

2.2.7 Casuística do sistema neurológico

No decorrer do estágio na UE-HCV foram observados 6 casos enviados devido a distúrbios do sistema neurológico. No Gráfico 9 estão representadas as entidades clínicas observadas, não se tendo sido possível a obtenção de um diagnóstico em dois dos casos devido à falta de provas complementares de diagnóstico.

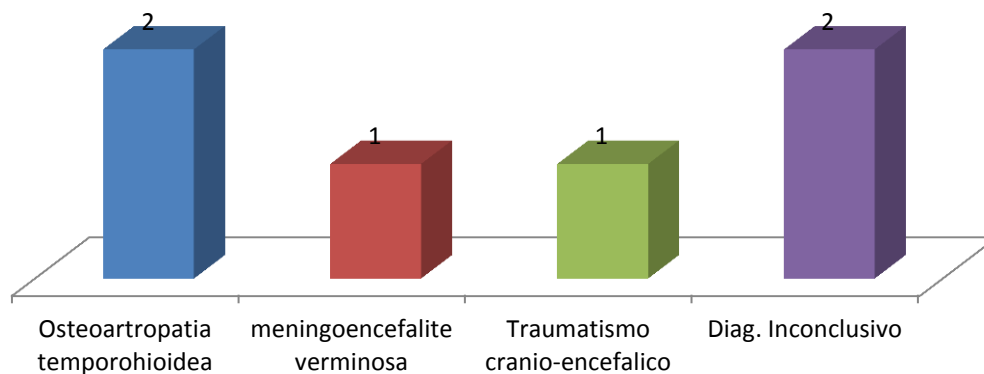


Gráfico 9: Casos observados do sistema neurológico (frequência absoluta, n=5)

Como podemos observar no Gráfico 9, a osteoartropatia temporohioidea (OTH) foi a afecção mais vezes observada. A osteoartropatia temporohioidea é a causa mais comum de início agudo de doença vestibular periférica, com ou sem paralise do nervo facial⁽¹⁵⁾. O início da disfunção neurológica representa uma manifestação aguda de um processo crónico, proliferativo que envolve os ossos circundantes do ouvido interno, particularmente o osso estiloideo e a porção petrosa do temporal⁽¹⁶⁾. Não é claro se a proliferação óssea resulta de trauma, infecções (ex. otite media), ou artrose degenerativa asséptica devido a *stress* mecânico da articulação⁽¹⁶⁾. Independentemente da causa, pode ocorrer a anquilose da articulação temporohioidea resultando num decréscimo da flexibilidade do aparelho hioide com possível fratura do osso estiloideo ou da porção petrosa do temporal causando alterações neurológicas agudas⁽¹⁵⁾. A disfunção dos nervos facial e vestibulococlear, e ocasionalmente dos nervos glossofaríngeo e vago, ou disfunção do sistema nervoso central resultante da fratura do osso basisfenoide ou basioccipital são possíveis sinais neurológicos resultantes da OTH⁽¹⁵⁾. A queratite ulcerativa secundária à disfunção do nervo facial e dificuldades na alimentação são também achados comuns⁽¹⁵⁾. A endoscopia das bolsas guturais e a tomografia computadorizada (TC) têm-se revelado como o meio de diagnóstico mais sensível para a OTH⁽¹⁵⁾. O tratamento médico consiste em antibioterapia de forma a prevenir meningites e tratar otites internas/medias ou infecções secundárias no local da fratura; AINEs para redução da inflamação e da dor; lagrima artificial e antibiótico local para prevenção/tratamento das úlceras corneais, podendo ser aconselhada a realização de tarsorrafia parcial, e

manejo dietético ⁽¹⁶⁾. A ostectomia estilohioide e a ceratohioidectomia são os tratamentos cirúrgicos mais efetivos no tratamento de OTH ⁽¹⁶⁾.

O traumatismo do sistema nervoso central (SNC) é a causa mais comum de distúrbios neurológicos em equinos, constituindo 22% dos casos ⁽¹⁷⁾. Alguns estudos referem o trauma da espinal medula como sendo mais frequente do que o trauma cerebral ^(17; 18). Pode ocorrer em cavalos de todas as idades, no entanto os poldros e os cavalos jovens são os mais frequentemente afetados ⁽¹⁹⁾. As lesões ocorrem frequentemente devido a quedas fortes, colisões contra objetos e coices de outros animais. Os traumatismos cranianos podem resultar em lesões focais ou difusas que podem conduzir à deterioração de estruturas vitais, hemorragias ou infecções ⁽¹⁹⁾. Os sinais clínicos podem variar de ligeiros a severos, dependendo da extensão da lesão, e os mais comuns incluem alterações do nível de consciência, comportamento anormal, défices dos nervos cranianos e alterações sensoriais, do movimento e da postura ^(17; 19). Nos casos mais severos a recumbência ocorre frequentemente ⁽¹⁷⁾. O diagnóstico é baseado na história, exame geral e exame neurológico ou ainda recorrendo a meios de diagnóstico complementar como radiografia, mielografia, TAC e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR). O tratamento tem como objetivo a redução da inflamação e do edema, a suspensão dos mecanismos de lesão secundária e a promoção da regeneração e da recuperação da função ⁽¹⁸⁾. O prognóstico depende essencialmente da gravidade da lesão, bem como da sua localização e extensão.

Caso 7.1

Um cavalo, macho castrado, anglo-hispano-árabe, de 12 anos de idade foi referido à EU-HCV com história de paralis facial de apresentação aguda com 2 dias de duração.

Na receção o cavalo apresentava um estado mental normal e na exploração clínica obteve-se uma FC de 52 ppm, FR de 20 rpm e TR de 38,3º C. As mucosas estavam rosadas com TRC inferior a 2 segundos. A motilidade intestinal estava presente nos 4 quadrantes abdominais. No exame neurológico inicial o animal apresentava uma assimetria facial evidente por flacidez da orelha e pálpebra do lado direita, assim como desvio do lábio superior para a esquerda e paresia do lábio inferior

do lado direito com exteriorização da língua para o mesmo lado. O tónus da orelha e pálpebra direitas, lábios e língua encontrava-se muito diminuído. O reflexo palpebral direito encontrava-se ausente e como resposta de ameaça o animal induzia uma retração marcada do globo ocular com protusão da membrana nictitante.

Na endoscopia das vias respiratórias altas apreciou-se um espessamento do osso estilohioide na área de articulação com a zona petrosa do temporal.

Realizaram-se radiografias de crânio e visualizou-se uma área radiopaca na zona de projeção da articulação temporohioidea direita que superava em 50% a do lado oposto.

Na exploração oftalmológica observou-se perda da espessura corneal e uma erosão leve do epitélio corneal no olho direito.

Na otoscopia realizada em ambas as orelhas não se detectaram alterações.

Com base na história, exame físico e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico de osteoartrose temporohioidea com paralise facial associada.

Instaurou-se um tratamento médico à base de fluidoterapia e nutrição enteral por sonda nasogástrica, terapia anti-inflamatória com suxibuzona (3,3mg/kg PO BID), antibioterapia com doxiciclina (10mg/kg PO BID), lagrima artificial e tarsorrafia parcial do olho direito.

O cavalo foi apresentando melhoria paulatinamente. Ao 5º dia de internamento observava-se uma ligeira melhoria do movimento e tónus da língua. Foi retirada a sonda nasogástrica e passou a oferecer-se feno e farelo que o animal tolerou favoravelmente. Continuou a observar-se uma melhoria gradual pelo que o cavalo recebeu alta hospitalar, tendo sido recomendada a continuação do tratamento e avaliação do animal.

Caso 7.2

Uma burra castelhana de 2 anos de idade foi referida à EU-HCV com história de traumatismo por atropelamento.

Na recepção a burra encontrava-se em decúbito, com um grau de debilidade de 4/4. Apresentava FC de 88 ppm, FR de 24 rpm e TR de 36º C. Na auscultação

abdominal apresentava uma motilidade intestinal normal. A mucosa oral e conjuntival estavam ligeiramente congestionadas com TRC de 2 segundos. No exame neurológico apresentava um estado mental estuporoso, estrabismo dorsal, nistagmo horizontal espontâneo, miose pupilar, ausência de reflexos pupilares, paresia da língua, tetraparesia e hiperreflexia patelar e pleurotono esquerdo.

Instaurou-se um tratamento de urgência à base de oxigenoterapia intranasal, soluções poli-iônicas isotônicas intravenosas, soluções coloides e anticonvulsivos (diazepam).

Nas análises sanguíneas o valor do μ HTC era de 45% e as proteínas totais de 6,6g/dL. Na bioquímica sanguínea apresentava uma concentração de lactato de 3,3 mmol/L, albumina de 1,9g/dL e creatinina de 0,8mg/dL. O ionograma mostrou ligeira hiponatremia (130 mmol/L).

Na ecografia abdominal não se observaram alterações significativas. Realizaram-se radiografias lateromediais das vértebras cervicais e crânio onde se observou uma fratura cominuta do osso occipito-esfenoide (basiesfenoide-basioccipital) com fragmentos deslocados ventral e dorsalmente, e uma linha radiolúcida compatível com fratura do osso temporal cranial à bulba timpânica.

Com base na história, exame físico e provas complementares realizadas chegou-se a um diagnóstico de traumatismo crânio-encefálico com afecção do tronco encefálico. Devido ao estado do animal e ao mau prognóstico realizou-se a eutanásia do mesmo.

Capítulo II – Encefalomielite parasitária em equinos

As infecções parasitárias do SNC são relativamente raras, no entanto, a sua presença é geralmente acompanhada por quadros de doença neurológica severa.^(20; 21) Existe uma grande variedade de parasitas descritos como responsáveis por este tipo de afecções em equídeos, sendo que a sua grande maioria chega ao SNC devido a migrações erráticas, especialmente quando se encontram num hospedeiro acidental.^(20; 21) Com base nos casos reportados, o *Halicephalobus gingivalis* aparenta ser o parasita que mais frequentemente afeta o SNC dos equídeos, estando também descritos outros como *Strongylus vulgaris*, *Parelaphostrongylus tenuis*, *Draschia megastoma*, *Setaria* spp., *Angiostrongylus cantonensis* e *Hypoderma* spp.⁽²¹⁾ O diagnóstico ante-mortem raramente é possível, no entanto, a existência de sinais neurológicos com início agudo ou progressão rápida, pode conduzir a um alto índice de suspeita.^(20; 21) Alguns casos de sucesso têm sido reportados, no entanto, a maioria dos diagnósticos é feito post-mortem.⁽²⁰⁾

1. Etiologia

Os parasitas descritos como associados à encefalomielite parasitária em equinos são o *Halicephalobus gingivalis*, o *Strongylus vulgaris*, o *Angiostrongylus cantonensis*, o *Parelaphostrongylus tenuis*, a *Draschia megastoma*, a *Setaria* spp. e a *Hypoderma* spp.

2.3. *Halicephalobus gingivalis*

O *Halicephalobus gingivalis* é um nematode de vida livre pertencente à família Panagrolaimoidea. Geralmente encontra-se no solo e em matéria orgânica em decomposição⁽²²⁾, no entanto, têm sido reportados vários casos de infecções em equinos, bem como em humanos⁽²³⁾ e zebras⁽²⁴⁾. A distribuição geográfica destas infecções sugere uma distribuição cosmopolita⁽²⁵⁾.

Ainda não se conhece a forma de infecção nem a patogenia do nematode. Suspeita-se que a infecção possa ocorrer por via oral, através da ingestão de alimento contaminado com formas adultas ou larvares ou via transmamária⁽²⁶⁾, por lacerações cutâneas⁽²³⁾ ou da mucosa e por inalação⁽²⁷⁾, disseminando-se posteriormente para o

resto dos órgãos via hematógena.^(22; 23; 27) As lesões encontradas incluem inflamação granulomatosa e destruição dos tecidos infectados, tais como, o SNC, rim^(24; 26; 28; 29; 30), cavidade oral e nasal (mandíbula, maxila, seios nasais)^(29; 31; 32), olhos^(24; 30; 33), pulmões^(26; 27), coração⁽²⁴⁾, testículos⁽³⁰⁾ e prepúcio⁽³⁴⁾.

O diagnóstico definitivo de infecção por *H. gingivalis* é difícil de estabelecer quando não existem lesões granulomatosas acessíveis para biopsia. Até ao momento, não está descrita a presença do parasita nos fluidos corporais (LCR, sangue, saliva, líquido sinovial), com exceção do leite, urina e sémen.^(22; 26; 30) Como a maioria dos animais apresenta sinais clínicos de doença neurológica, que progridem rapidamente, o diagnóstico é geralmente obtido post-mortem através do exame histopatológico dos tecidos.

O tratamento para infecções por *H. gingivalis* é difícil e geralmente insatisfatório. Diferentes terapias têm sido descritas, utilizando agentes antibacterianos e anti-helmínticos, geralmente sem sucesso. A ineficácia do tratamento pode dever-se à incapacidade dos anti-helmínticos atravessarem a barreira hematoencefálica (BHE) e penetrar nas lesões granulomatosas do SNC, ou devido a uma baixa sensibilidade do nematode face aos anti-helmínticos utilizados. Em cavalos com granulomas localizados, o tratamento com doses altas de ivermectina (1,2mg/kg PO cada 2 semanas num total de 3 tratamentos) juntamente com a excisão cirúrgica do granuloma pode ser satisfatório.⁽³⁵⁾ A administração de moxidectina oral (0,4mg/kg em dois tratamentos com um espaçamento de 4 semanas), juntamente com a aplicação tópica de uma mistura de prednisolona + moxidectina (1000mg de succinato de prednisolona e 17,25g de moxidectina) numa postite granulomatosa, resultou numa ligeira regressão do granuloma, embora a biopsia de pele continuasse a mostrar infecção por *H. gingivalis*.⁽³⁴⁾

A dificuldade no diagnóstico, a ineficácia dos tratamentos e a rápida disseminação do *H. gingivalis* pelo organismo conferem um mau prognóstico a esta afecção.

1.2. *Strongylus vulgaris*

O *Strongylus vulgaris* é um nematode pertencente à família Strongylidae, com uma distribuição cosmopolita. Parasita o ceco e o cólon de equídeos e a sua patogénese está associada às migrações larvares, que vulgarmente originam arterites parasitárias, formação de trombos e enfartes do cólon e do ceco.

O seu ciclo de vida é direto. Após a ingestão das L3 infectantes durante o pasto, estas penetram a parede intestinal, mudam para L4 na submucosa e invadem os ramos terminais das artérias intestinais. Migram através da íntima das artérias mesentéricas até à artéria mesentérica cranial ou um dos seus grandes ramos, onde permanecem durante alguns meses causando extensas lesões da parede arterial (arterite verminosa). Posteriormente mudam para L5 e retornam ao lúmen intestinal onde completam a sua maturação e reproduzem-se, sendo os ovos libertados pelas fezes^(36; 37).

A ocorrência de êmbolos parasitários, resultantes dos trombos formados devido às lesões das paredes dos vasos, secundárias às migrações larvares, pode originar a oclusão de vasos distais à localização dos parasitas, incluindo da vascularização cerebral, desencadeando migrações larvares no SNC⁽³⁸⁾.

Os sinais clínicos descritos em encefalomyelites por *S. vulgaris* incluem ataxia, cegueira, demência, *circling* e disfagia⁽²⁰⁾.

A aplicação de programas de desparasitação incluindo ivermectina ou moxidectina tornaram o *S. vulgaris* na causa menos comum de doença neurológica⁽²¹⁾.

1.3. *Angiostrongylus cantonensis*

O *Angiostrongylus cantonensis* é um nematode pertencente à família Metastrongyloidae, que se encontra amplamente distribuído – África, China, sudeste dos EUA, sudeste Asiático, Índia, Austrália oriental⁽³⁹⁾.

O ciclo de vida do *A. cantonensis* envolve o rato como hospedeiro definitivo e uma grande diversidade de gastrópodes terrestres e aquáticos como hospedeiros intermediários⁽⁴⁰⁾. As formas adultas de *A. cantonensis* encontram-se nas artérias pulmonares dos ratos infectados e aí depositam os ovos. As larvas L1 eclodem, ascendem através do trato respiratório, são deglutidas e eliminadas nas fezes. Após

penetrarem, ou serem ingeridas pelos gastrópodes, as larvas L1 desenvolvem-se até L3. Quando ingeridas pelos ratos, as L3 infectantes penetram a parede intestinal e são levadas pela corrente sanguínea até ao cérebro onde mudam para L4. Estas crescem rapidamente e voltam à circulação sanguínea sendo levadas para as artérias pulmonares onde maturam e atingem a forma adulta. Vários animais (crustáceos, anfíbios e reptéis) podem agir como hospedeiros paraténicos após a ingestão de gastrópodes infectados, transportando as larvas L3, que podem retomar o seu ciclo após a ingestão do hospedeiro paraténico pelo hospedeiro definitivo⁽⁴⁰⁾.

Migrações erráticas de *A. cantonensis* no SNC de equinos foram descritas na América do Norte e Austrália^(41; 42). Paresia ascendente e paralisia dos membros são a apresentação mais comum em hospedeiros não permissivos incluindo canídeos, equinos e primatas⁽⁴¹⁾. A análise do LCR geralmente apresenta a pleocitose eosinofílica⁽⁴¹⁾.

1.4. *Parelaphostrongylus tenuis*

O *Parelaphostrongylus tenuis* é um nematode pertencente à família Protostrongylidae. Na América do Norte oriental, o *P. tenuis* é um parasita endémico dos veados-de-cauda-branca (*Odocoileus virginianus*) e que vulgarmente afeta hospedeiros acidentais, especialmente pequenos ruminantes e camelídeos⁽⁴³⁾. Os bovinos e equinos também podem ser afetados, embora exista um pequeno número de casos relatados, o que sugere que estes apresentam maior resistência à infecção⁽⁴⁴⁾. Nos veados-de-cauda-branca, o *P. tenuis* não apresenta doença clínica, enquanto nos restantes hospedeiros podem ser observados sinais de doença neurológica como: fraqueza lombar, ataxia, escoliose, cegueira, depressão, paresia, paraplegia e morte⁽⁴⁰⁾.

As formas adultas de *P. tenuis* podem ser encontradas no espaço subaracnoide e nos seios venosos do cérebro^(44; 45). Os ovos são depositados na circulação venosa e são levados para os pulmões, onde se alojam em pequenos capilares e são incorporados em granulomas. As larvas L1 desenvolvem-se nos ovos, estes eclodem e libertam as larvas que penetram no parênquima pulmonar até aos alvéolos e migram através da traqueia de onde são expelidas para a faringe, deglutidas e excretadas pelas

fezes^(40; 44; 45). Posteriormente, as L1 infectam os moluscos terrestres (hospedeiros intermediários) e desenvolvem-se até L3.^(44; 45) A infecção por *P. tenuis* resulta da ingestão accidental do molusco infectado juntamente com a vegetação. As larvas L3 libertadas no abomaso ou estômago do hospedeiro penetram a parede gastrointestinal, atravessam a cavidade peritoneal e seguem os nervos até ao canal vertebral.⁽⁴⁰⁾ Aí desenvolvem-se na coluna dorsal da matéria cinzenta, migrando posteriormente do parênquima do nervo para o espaço subaracnoide do crânio onde maturam e se reproduzem.⁽⁴⁴⁾

O diagnóstico ante-mortem de infecções por *P. tenuis* pode ser realizado através do método modificado de *Baermann*⁽⁴⁶⁾, ou por métodos serológicos (ELISA)^(47; 48; 49). No entanto, a libertação de larvas L1 nas fezes apenas foi observada nos veados-de-cauda-branca e em outros cervídeos^(44; 50) de forma intermitente, não tendo sido observadas em pequenos ruminantes, bovinos ou camelídeos,⁽⁵⁰⁾ nem pesquisada nos equinos relatados. Para além disso, tanto nos equinos como nos restantes hospedeiros accidentais, danos extensos podem ser causados por um número aparentemente pequeno de *P. tenuis*⁽⁴³⁾, sendo que a libertação de ovos nas fezes seria igualmente reduzida. Do mesmo modo, numa infecção causada por parasitas de um único sexo a libertação de ovos seria inexistente⁽⁵⁰⁾. Estes factos tornam o método modificado de Baermann, um método questionável para a pesquisa de *P. tenuis*. Vários estudos foram realizados de forma a obter um método serológico mais eficaz e fiável no diagnóstico de infecções por *P. tenuis* em cervídeos^(47; 48; 49; 50), tendo-se concluído que o teste de ELISA com antigénios obtidos através dos produtos de excreção/secreção de L3 apresentava maior sensibilidade⁽⁴⁸⁾. Embora este teste não esteja reconhecido para equinos, foi descrita a sua utilização em dois cavalos, onde o cavalo afetado com *P. tenuis* obteve um resultado positivo e o cavalo controlo negativo⁽⁴³⁾. Desta forma, um diagnóstico definitivo em equinos só é possível post-mortem com a recolha e identificação de parasitas adultos obtidos do SNC durante a necropsia. Também é possível chegar a um diagnóstico definitivo através da obtenção de larvas dos pulmões ou nas fezes dos animais infectados. No entanto, devido à grande similaridade morfológica das larvas dos diferentes membros do género *Parelaphostrongylus* é

necessário recorrer ao PCR (reação em cadeia da polimerase) para realizar a diferenciação.^(50; 51)

Diferentes tratamentos incluindo a utilização de anti-helmínticos e anti-inflamatórios têm sido utilizados no tratamento de infecções por *P. tenuis* em hospedeiros acidentais, sendo a ivermectina (0,2 mg/kg) o mais frequente. Apesar de se ter revelado que a ivermectina é eficaz contra as larvas de *P. tenuis*, a incapacidade desta atravessar a BHE dificulta o tratamento^(43; 50).

1.5. *Draschia megastoma*

A *Draschia megastoma* é um nematode pertencente à família *Habronematidae* e apresenta uma distribuição cosmopolita. É parasita do estômago de equinos, no entanto, do ponto de vista médico veterinário, é mais importante a sua associação a lesões cutâneas e oftalmológicas devido à indução de granulomas⁽⁵²⁾.

As larvas L1 de *D. Megastoma* são eliminadas pelas fezes, onde posteriormente são ingeridas pelas larvas de mosca (*Musca domestica*) aí depositadas⁽⁵³⁾. O desenvolvimento até L3 ocorre em sincronia com o desenvolvimento da mosca até ao seu estado adulto. Quando este estágio é atingido, as L3 migram para o aparelho bucal da mosca, onde permanecem até a mosca pousar numa superfície quente e húmida, como é o focinho, a conjuntiva ocular ou feridas cutâneas do cavalo, ocorrendo assim a mudança de hospedeiro. O cavalo fica infectado internamente quando lambe e ingere as larvas, que posteriormente se desenvolvem até ao estado adulto no estômago. O cavalo também pode ficar infectado com a ingestão de água ou alimentos contaminados com L3 infectantes ou com moscas infectadas. As larvas depositadas na conjuntiva ocular ou nas feridas cutâneas, não completam o seu ciclo biológico até ao estado adulto, no entanto estimulam a formação de extensos granulomas no local⁽⁵³⁾.

A migração de *D. megastoma* através do córtex e tronco cerebral foi descrita numa égua com apresentação de alterações neurológicas agudas, consistentes com lesão assimétrica do tronco cerebral. Após um período de 5 semanas de melhoria constante, uma exacerbação aguda dos sinais neurológicos levou à eutanásia do animal⁽⁵⁴⁾.

1.6. *Setaria* spp.

A *Setaria* spp. pertence à família *Setariidae* do filo Nematoda e é parasita da cavidade abdominal de ungulados. No hospedeiro natural, estes parasitas são considerados não patogênicos, no entanto, a infecção de hospedeiros acidentais está associada a sérias alterações neurológicas.

Tanto a *S. digitata* como a *S. labiotopapillosa* têm como hospedeiro definitivo os bovinos, no entanto, infecções por *S. digitata* foram reportadas no SNC de equinos, ovinos e caprinos e infecções por *S. labiotopapillosa* foram reportadas em búfalos, antílopes, veados, camelos, ovinos, caprinos, suínos e equinos⁽⁵⁵⁾. No que se refere à distribuição geográfica, a *S. digitata* encontra-se restrita à Ásia, enquanto a *S. labiotopapillosa* tem uma distribuição cosmopolita⁽⁵⁵⁾.

O ciclo de vida da *Setaria* spp. ainda não é completamente conhecido, no entanto, sabe-se que é um ciclo indireto e que mosquitos de vários gêneros, incluído *Anopheles*, *Aedes* e *Armigeres* spp. funcionam como hospedeiros intermediários. No hospedeiro definitivo, as larvas adultas vivem na cavidade peritoneal e produzem microfilárias que circulam na corrente sanguínea. Desta forma, os mosquitos ingerem a microfilária quando se alimentam no hospedeiro infectado. No mosquito, a microfilária matura a larva infectante e entra nas glândulas salivárias do mosquito. Quando o mosquito se vai alimentar, estas são introduzidas na corrente sanguínea do novo hospedeiro. No hospedeiro definitivo, estas larvas migram para a cavidade abdominal e maturam para adultas completando o ciclo de biológico. No entanto, nos hospedeiros acidentais, como os ovinos, caprinos e equinos, a larva migra para o SNC, por vezes para o olho e ocasionalmente para o feto de animais gestantes, causando lesão mecânica e reação inflamatória. No hospedeiro acidental, o ciclo de vida raramente é completado e não são detectadas microfilárias no sangue^(55; 56).

Os sinais clínicos causados por ambos os parasitas parecem ser similares, predominando a ataxia espinal posterior. Estes foram reportados em dois cavalos no Japão devido a *S. digitata* e num cavalo nos EUA devido a *S. labiotopapillosa*. Outros casos reportam equinos com infecções oculares causadas por *Setaria* spp^(20; 21).

Embora não exista informação referente a tratamento nos equinos, nos ovinos e caprinos, o tratamento com dietilcarbamazina mostrou ter alguma eficácia quando o

tratamento é precoce, ou seja, antes da entrada do parasita no cérebro ou espinal medula. Após o atravessamento das meninges pelo parasita, a resposta ao tratamento é fraca⁽⁵⁶⁾.

1.7. *Hypoderma* spp.

O *Hypoderma* spp. é um artrópode pertencente à família *Oestridae* que se encontra amplamente distribuído nos EUA, Europa e Ásia⁽⁵⁷⁾. Dependendo da espécie, têm como hospedeiros primários os bovinos, os veados ou as renas, no entanto, existem casos descritos de infecções por *Hypoderma* spp. em equinos, ovinos e humanos.

O *H. lineatum* e o *H. bovis* têm os bovinos como hospedeiros. Ambas surgem durante a primavera, estando o *H. lineatum* associada ao início da estação e o *H. bovis* ao seu final. Os ovos são depositados nos pelos das extremidades do hospedeiro e após eclodirem, as larvas penetram na pele e iniciam a sua migração. As larvas de *H. lineatum* migram entre os planos fasciais dos músculos, através do tecido conjuntivo, e dirigem-se até ao tecido esofágico, seguindo posteriormente para o tecido subcutâneo do dorso onde completam o seu desenvolvimento larvar. Nessa altura, deixam o hospedeiro e no solo formam a pupa, de onde emerge a mosca adulta. As larvas de *H. bovis*, ao contrário das de *H. lineatum*, dirigem-se subcutaneamente para o canal espinal, ao longo dos nervos, seguindo posteriormente para o tecido subcutâneo dorsal⁽⁵⁷⁾.

Ocasionalmente, as larvas de *Hypoderma* spp. parasitam os equinos. Nestes, para além da formação dos nódulos subcutâneos⁽⁵⁸⁾, podem ocorrer alterações neurológicas devido à migração das larvas para o cérebro, resultando em inflamação, hemorragia e destruição dos tecidos^(59; 60). Os sinais clínicos descritos têm um início agudo e progressivo e incluem ataxia e fraqueza muscular, *circling*, cegueira e convulsões⁽²⁰⁾.

2. Sinais clínicos

Os sinais clínicos associados à existência de encefalomielite parasitária estão dependentes de algumas variáveis nas quais se incluem o parasita envolvido, a carga parasitária, o tamanho dos parasitas, bem como a sua localização neuroanatômica.

Assim, Cavalos com migrações larvares ao nível do cérebro, como as descritas em infecções por *H. gingivalis*, *S. vulgaris*, *D. megastoma*, *Hypoderma spp.*, podem apresentar *head tilt*, *head pressing*, *circling*, cegueira, distonia cervical, hiperestesia, ataxia, recumbência, convulsões e coma⁽²¹⁾. Nos casos em que as migrações ocorrem ao nível da espinal medula, como as descritas em infecções por *H. gingivalis*, *S. vulgaris*, *A. cantonensis* e *Setaria spp.*, podemos encontrar ataxia assimétrica focal ou multifocal, astenia, “posição de cão sentado” devido a paraparesia, reflexo patelar aumentado, bexiga atônica, diminuição do tônus da cauda e do tônus retal com impactação fecal⁽²¹⁾.

As infecções por *P. tenuis* apresentam sinais muito característicos que incluem início agudo de escoliose, com défice progressivo da marcha. A escoliose ocorre maioritariamente na zona cervical, com flacidez dos músculos e diminuição da sensibilidade cutânea no lado convexo. Ataxia ligeira e paresia ipsilaterais ao lado convexo podem ser observadas⁽⁶¹⁾.

3. Diagnóstico

O diagnóstico ante-mortem de encefalomielite parasitária é difícil de realizar, pois existe pouca informação sobre a anamnese ou sinais clínicos que sejam únicos nestes casos. A maioria dos cavalos apresenta uma história de doença assimétrica do SNC com início agudo e geralmente progressiva.

Para além do exame físico completo e do exame neurológico, o diagnóstico inicial deve incluir hemograma, perfil bioquímico para avaliação da função hepática e renal, urianálise e avaliação do LCR⁽²¹⁾. Tanto o hemograma, como o perfil bioquímico e a urianálise poderão não apresentar quaisquer alterações ou apresentar alterações inespecíficas, como desidratação e aumento da atividade das enzimas musculares secundário a decúbito e incapacidade para beber água⁽²⁰⁾. Também o LCR pode não

apresentar alterações, sendo que estas alterações dependem do número e tamanho dos parasitas, da duração do quadro clínico e do local de colheita ⁽²⁰⁾. No entanto, é comum a presença de xantocromia, aumento das proteínas e pleocitose neutrofílica e mononuclear (Tabela 3). Também pode ser detectada a presença de ovos ou formas larvares durante o exame citológico do LCR ⁽²¹⁾.

Diferentes técnicas imagiológicas como a radiografia, mielografia, ecografia, tomografia axial computadorizada e ressonância magnética, podem também ser úteis no diagnóstico de encefalomielite parasitária ou de outras afecções com sintomatologia idêntica, o que nos permite reduzir o número de possíveis diagnósticos diferenciais ⁽²¹⁾. O carácter agudo da doença, juntamente com uma rápida progressão e deterioração do estado do animal faz com que a maioria dos diagnósticos seja post-mortem, durante o exame histopatológico, com a identificação do parasita.

Tabela 3: Análise de LCR em encefalomielite parasitárias ⁽²¹⁾

Organismo	Leucócitos	Proteínas	Células
<i>Halicephalobus</i>	2030 cels/μl	89 mg/dL	Maioritariamente PMNs
<i>Halicephalobus</i>	25 cels/μl	69 mg/dL	15% N, 56% L, 22% M, 5% E, 2% B
<i>Halicephalobus</i>	81 cels/μl	114 mg/dL	9% N, 41% L, 50% M
<i>Halicephalobus</i>	60 cels/μl	710 mg/dL	-
<i>Halicephalobus</i>	495 cels/μl	112 mg/dL	34% N, 37% L, 29% M
<i>Halicephalobus</i>	179 cels/μl	71 mg/dL	Predominantemente N; poucos L, M e E
<i>Halicephalobus</i>	35 cels/μl	100 mg/dL	25% N, 2% L, 58% M, 17% E
<i>Halicephalobus</i>	16 cels/μl	76 mg/dL	31% N, 22% L, 47% M
<i>Setaria</i>	Aumentado	Aumentadas	-
<i>Strongylus</i>	Em 8 póneis 2 tinham aumento dos leucócitos: 42 cels/μl e 1080 cels/μl	Em 8 póneis 1 tinha proteínas elevadas de 175 mg/dL	-
<i>Strongylus</i>	9988 cels/μl	550 mg/dL	72% N, 14% L, 12% M, 2% E
<i>Draschia</i>	Normal	Normal	-
<i>Angiostrongylus</i>	1560 cels/μl	-	1% N, 8% L, 14% M, 77% E

PMN, polimorfonucleares neutrófilos; N, neutrófilos; L, linfócitos; M, macrófagos; E, eosinófilos; B, basófilos

3.1. Exame neurológico

O exame neurológico deve ser sempre acompanhado pelos dados do paciente, a história e um exame físico completo. Durante a avaliação clínica de um animal, existem alguns componentes do exame neurológico que são avaliados de imediato. Uma observação geral do animal pode-nos alertar para alterações de comportamento, do estado mental e atitude, posições anormais da cabeça, assimetrias faciais, alterações da postura, alterações da marcha e sugerir a realização de um exame neurológico completo.

O exame neurológico tem como objetivo avaliar a integridade funcional dos vários componentes do sistema nervoso. Este permite-nos avaliar quanto à presença de uma lesão a nível do sistema nervoso e identificar a sua localização. Além disso, o registo dos dados obtidos durante este exame permitem-nos fazer comparações entre avaliações, o que nos pode indicar a progressão da afeção e o prognóstico do paciente.

Durante a realização do exame neurológico algumas partes poderão ser esquecidas, por esse motivo, este deve ser realizado de forma sistemática. Geralmente inicia-se pela cabeça e progride-se até à cauda, avaliando posteriormente a postura e a marcha⁽⁶²⁾. Existem alguns protótipos de fichas de avaliação neurológica que podem ajudar a que não haja omissão de alguma parte e permitem ainda a recolha dos dados para posterior comparação e avaliação da evolução da afeção (Anexo 3).

3.1.1. Cabeça e nervos cranianos

As alterações de comportamento e atitude podem ser intermitentes ou continuas. O estado mental do animal classifica-se em alerta, deprimido, estuporoso, semicomatoso e comatoso, sendo que cavalos deprimidos reagem a estímulos de forma inadequada ou diminuída; cavalos estuporosos aparentam estar adormecidos respondendo, no entanto, a estímulos sonoros, luminosos e nocivos; cavalos semicomatosos apresentam uma resposta parcial aos estímulos; e, cavalos comatosos apresentam total ausência de resposta⁽⁶³⁾. As alterações do comportamento e estado mental estão geralmente associadas a disfunção cerebral⁽⁶⁴⁾.

A coordenação e postura da cabeça são controladas pelas regiões cerebelar e vestibular do SNC em resposta a estímulos sensoriais da cabeça, do tronco e dos

membros⁽⁶²⁾. A existência de alterações a nível cerebelar pode produzir movimentos irregulares e descoordenados da cabeça que pioram quando o animal tenta apreender o alimento⁽⁶³⁾. As alterações a nível vestibular produzem *head tilt*. A colocação da cabeça abaixo do nível do garrote pode estar associado a fraqueza neuromuscular difusa (ex.: botulismo), ou dor cervical⁽⁶³⁾.

NC I: Nervo olfativo

O nervo olfativo (NC I) é um nervo sensitivo e é responsável pelo olfato, transmitindo o impulso nervoso desde os receptores olfativos localizados na cavidade nasal até ao bulbo olfativo⁽⁶⁵⁾. A sua avaliação é geralmente realizada por estimulação com alimento observando se o animal cheira o alimento, no entanto, devido à subjetividade deste teste, muitas vezes não é avaliado^(62; 63).

NC II: Nervo óptico

O nervo óptico (NC II) é um nervo sensitivo e é responsável pela condução do impulso aferente desde a retina até ao núcleo geniculado lateral do diencefalo e a sua avaliação é baseada em vários testes⁽⁶⁵⁾. A observação do animal num ambiente desconhecido ou durante a sua condução numa pista com obstáculos pode demonstrar défices de visão, podendo ser utilizada uma venda quando se suspeite que este défice é unilateral⁽⁶⁴⁾. A resposta à ameaça é também utilizada na avaliação da visão e é realizado através de um movimento ameaçador em direção ao olho, sem tocar no mesmo e evitando a deslocação de ar, sendo a resposta normal o fechar repentino do olho ou o afastamento da cabeça⁽⁶⁴⁾. Em lesões cerebelares ou do nervo facial (NC VII), cavalos com visão podem não apresentar resposta positiva a este reflexo. Nestes casos, outros sinais deverão estar associados, como tremores intencionais ou andamentos hipermétricos em lesões cerebelares, ou ausência de reflexo palpebral e corneal, orelha caída e desvio da boca em lesões do nervo facial (NC VII)⁽⁶³⁾. Os poldros neonatos também não apresentam este reflexo até às 2 semanas de idade^(63; 64). O tamanho, posição e simetria da pupila, bem como a resposta ao reflexo pupilar são parâmetros de avaliação da visão. A resposta ao reflexo pupilar é obtida direcionando uma luz brilhante para cada olho alternadamente,

preferencialmente num ambiente escuro. A resposta normal será a constrição pupilar tanto no olho ipsilateral, como no contralateral (resposta consensual).

NC III: Nervo oculomotor

O nervo oculomotor (NC III) é um nervo motor, responsável pela constrição da pupila e que, juntamente com o nervo troclear (NC IV) e o nervo abducente (NC VI) controlam a posição do olho, por inervação dos músculos extraoculares^(63; 64). Uma lesão deste nervo não afeta a visão, mas produz dilatação da pupila (midríase), não se obtendo resposta ao testar o reflexo pupilar tanto direto como indireto. A lesão neste nervo resulta também em estrabismo ventro-lateral, no entanto, um ligeiro estrabismo ventro-lateral é comum num cavalo normal quando se eleva a cabeça⁽⁶⁴⁾.

NC IV: Nervo troclear

O nervo troclear (NC IV) é um nervo motor, responsável pela inervação do músculo extraocular oblíquo dorsal. As lesões neste nervo são raras, podendo no entanto resultar em estrabismo dorso-medial⁽⁶⁴⁾.

NC V: Nervo trigêmeo

O nervo trigêmeo (NC V) é um nervo com funções tanto sensitivas como motoras. Ele é responsável pela parte sensitiva da generalidade da cabeça através dos seus ramos mandibular, maxilar e oftálmico⁽⁶⁴⁾. O ramo mandibular promove ainda a inervação motora dos músculos da mastigação. Uma lesão unilateral da função motora resulta numa atrofia dos músculos masseter e temporal, podendo não haver dificuldades maiores na mastigação do alimento^(63; 64). No entanto, uma lesão bilateral promove para além da atrofia muscular, dificuldade na mastigação e manutenção do alimento na boca, mandíbula descaída e protusão da língua sobre os dentes incisivos⁽⁶⁴⁾. A função sensitiva é testada por ligeira estimulação da pele sobre as regiões abrangidas por cada um dos três ramos nervosos, sendo de esperar uma resposta de afastamento do estímulo, resposta essa que é mediada pelo nervo facial (NC VII). O reflexo palpebral permite testar o ramo oftálmico do nervo trigêmeo, através de uma

ligeira pressão digital medial à pálpebra que normalmente resulta no fechar do olho por ação do nervo facial (NC VII) ⁽⁶⁴⁾.

NC VI: Nervo abducente

O nervo abducente (NC VI) é um nervo motor, responsável pela inervação dos músculos extraoculares reto lateral e retrator bulbar. Disfunções neste nervo resultam em estrabismo medial e em incapacidade de retração do globo ocular quando aplicada pressão na córnea através da pálpebra ⁽⁶⁴⁾.

NC VII: Nervo facial

O nervo facial (NC VII) é um nervo tanto sensitivo como motor. Este confere funções motoras aos músculos da expressão facial e inerva a glândula lacrimal bem como algumas glândulas salivares. Desta forma controla o movimento das pálpebras, orelhas, lábios e narinas. Em casos de paresia ou paralisia do nervo facial (NC VII) o animal pode apresentar orelha caída, ptose da pálpebra superior com ausência da resposta de ameaça e do reflexo palpebral, desvios da boca e das narinas para o lado afetado e acumulação de comida na boca. É comum a ocorrência de queratites e úlceras corneais devido à incapacidade de cerrar as pálpebras e à diminuição da produção lacrimal. Pode haver afecção de um único ramo do nervo facial havendo falha da função apenas na região que esse abrange ⁽⁶⁴⁾.

NC VIII: Nervo vestibulo-coclear

O nervo vestibulo-coclear é um nervo sensitivo, constituído por duas porções: a porção vestibular, responsável pelo equilíbrio, e a porção coclear, responsável pela audição. A audição é muito difícil de avaliar, a menos que seja bilateral e completa ⁽⁶⁴⁾. No entanto, alterações do sistema vestibular periférico traduzem-se em sinais muito característicos como ataxia, nistagmo e *head tilt* ipsilateral à lesão. Na lesão do sistema vestibular periférico pode observar-se ataxia assimétrica e dismetria, sem perda das reações posturais, e nistagmo horizontal ou rotatório que mantem uma direção constante com diferentes posições da cabeça, sendo a fase rápida ipsilateral à lesão. Lesões do sistema vestibular central apresentam défices de reação postural e nistagmo

de direção variável (vertical, horizontal ou rotatório), que altera de direção com diferentes posições da cabeça^(66; 67; 68).

NC IX, X e XI: Nervo glossofaríngeo, nervo vago, nervo acessório

Os nervos glossofaríngeo, vago e acessório (NC IX, X, XI) são nervos sensitivos e motores que regulam o normal funcionamento da faringe e da laringe. A sua avaliação é realizada através da observação da deglutição, da audição dos sons respiratórios e/ou através de um exame endoscópico da faringe e da laringe. A resposta de adução das cartilagens aritnoideias (*“slap test”*) é outro meio de avaliação e pode ser realizado por endoscopia ou palpação da laringe. A resposta normal será a adução da cartilagem contralateral ao local onde se percute^(63; 67). Uma paralisia faríngea geralmente resulta em disfagia e uma paralisia laríngea em dispneia inspiratória. Se o envolvimento for bilateral há uma maior severidade dos sinais⁽⁶⁴⁾.

NC XII: Nervo hipoglosso

O nervo hipoglosso (NC XII) é um nervo motor, responsável pelo tônus da língua. A sua avaliação é testada aplicando uma ligeira tração na língua. A incapacidade de resistir ou retirar a língua é sugestiva de lesão do nervo⁽⁶³⁾.

3.1.2. *Pescoço, tronco e membros*

A presença de assimetrias da musculatura ou das saliências ósseas devem ser pesquisadas em todas as regiões do corpo.

A flexibilidade do pescoço deve ser avaliada através da oferta de alimento que se vai deslocando até à zona do ombro. O normal será o cavalo seguir o alimento por flexão lateral do pescoço. Em caso de dor cervical, o animal vai resistir a flexionar o pescoço e recua ou vira a cabeça sem flexionar o pescoço lateralmente⁽⁶³⁾.

Os reflexos cérvico-facial e cervical são testados estimulando a região ventral das vértebras cervicais. A resposta esperada será o estremecer dos músculos faciais, quando a estimulação ocorre na região da C2 e C3, e a contração dos músculos cutâneos do pescoço, aquando a estimulação da região C3-C6⁽⁶³⁾. A ausência de estes dois reflexos é indicativa de lesão cervical da espinal medula⁽⁶⁹⁾.

O reflexo cutâneo do tronco ajuda a delinear a extensão cranial de uma lesão medular torácica. Este consiste na estimulação dos receptores sensoriais periféricos da pele, numa direção caudo-cranial, de forma a promover a contração do músculo cutâneo do tronco. A estimulação de uma região caudal a uma lesão medular, não irá apresentar resposta. A total ausência de resposta indica perda da função motora do músculo cutâneo do tronco resultante de uma lesão do segmento medular C8-T1 ⁽⁶⁴⁾.

O tónus anal e da cauda e o reflexo perianal testam os nervos e os segmentos sacrais e caudais. Estes são testados elevando a cauda do cavalo, o qual numa situação normal irá oferecer resistência. O reflexo perianal consiste na contração do esfíncter anal e abaixamento da cauda após a estimulação da zona anal ⁽⁷⁰⁾. Uma resposta diminuída, ou ausente sugere a realização de um exame retal para pesquisar a existência de acumulação fecal, distensão da bexiga, ou mesmo fraturas pélvicas ou sacrais ⁽⁶⁴⁾.

3.1.3. Avaliação da postura e locomoção

O padrão de locomoção do animal deve ser observado antes de se realizarem manobras mais específicas do exame neurológico. Inicialmente observa-se o animal a passo e posteriormente, caso o grau de incoordenação não seja muito grave, deve observar-se a trote. É importante diferenciar défices associados a claudicação de doença neurológica ⁽⁶⁴⁾.

Na avaliação de possíveis sinais de ataxia, o comprimento da passada deve ser avaliado quanto a assimetria ou irregularidade. A presença de hipo- ou hipermetria, ou uma combinação das duas (dismetria), também deve ser pesquisada ⁽⁷⁰⁾. A proprioceção consciente é avaliada manobrando o cavalo rapidamente, em círculos, e parando-o de forma abrupta, o que geralmente resulta numa colocação irregular dos membros. Desta forma, deve-se verificar quanto tempo o cavalo deixa o membro na postura incorreta para determinar a presença ou não de um défice proprioceptivo consciente. A colocação manual dos membros numa posição anormal também pode ser realizada, mas parece ser menos confiável ⁽⁶⁹⁾. A elevação da cabeça, enquanto se caminha o cavalo, também pode exacerbar os sinais clínicos. Além disso, a subida e descida de encostas com a cabeça elevada, irá alterar a entrada visual, vestibular e

proprioceptiva, e pode exacerbar os défices de proprioção consciente. Fazer subidas e descidas de passeios também nos pode aportar informações adicionais sobre a existência de défices proprioceptivos⁽⁷⁰⁾.

Para determinar a existência de fraqueza nos membros de um cavalo com lesão da espinal medula deve-se recorrer aos testes de: tração da cauda; tração simultânea da cabeça e da cauda e deslocamento lateral do membro torácico. A fraqueza pode estar associada aos músculos extensores ou aos músculos flexores. A tração da cauda com o animal estático inicia um reflexo extensor (patelar ou quadríceps). Na presença de lesão do neurónio motor inferior ao nível de L3-L4, este reflexo é fraco e o paciente vai demonstrar fraqueza tanto no exame estático, como no dinâmico. Em contraste, numa lesão do neurónio motor superior, o animal irá oferecer resistência no exame estático e demonstrar fraqueza no exame dinâmico⁽⁶⁹⁾. A tração simultânea da cabeça e da cauda movimentando o cavalo em círculos, para além de avaliar a reação postural, também permite avaliar a força extensora, pois exacerba ligeiros sinais de fraqueza, tanto dos membros anteriores como dos posteriores. Um cavalo com ataxia dos membros pélvicos terá tendência a apoiar-se no pé interior, movendo os restantes membros de forma atáxica⁽⁶⁹⁾. Um cavalo com fraqueza extensora de um membro torácico, regularmente tende a tremer desse membro, quando o membro oposto é levantado, e apresenta dificuldades em pular para o lado quando é empurrado. Relativamente aos flexores, a sua fraqueza faz com que não haja uma suficiente flexão do membro afetado e, consequentemente, este arraste no chão, havendo um maior desgaste do casco⁽⁶⁹⁾.

3.2. Colheita e análise do LCR

O líquido cefalorraquidiano é um líquido incolor e transparente que envolve o sistema nervoso central. Devido à sua gravidade específica e à pressão do fluido, este fornece suporte e amortecimento ao SNC, protegendo-o do trauma⁽⁷¹⁾. Este funciona ainda como meio de transporte para neurotransmissores e participa na manutenção do equilíbrio eletrolítico e ácido-base do SNC.^(71; 72)

O LCR é produzido como um ultrafiltrado de plasma, sendo ativamente secretado pelos plexos coróides dos ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículos,

bem como pelas células endoteliais, vasos sanguíneos meníngeos e da aracnoide e pelo canal central da espinal medula.^(71; 72) O LCR é produzido a uma taxa constante que varia entre 0,2 a 0,5 ml/min/g de tecido dos plexos coróides, o que em humanos equivale a uma média de 0,32 a 0,37ml/min, no entanto, em equinos este valor ainda não foi determinado.⁽⁷¹⁾

Os movimentos vertebrais e a pulsação dos vasos sanguíneos provocam alterações da pressão promovendo o fluxo caudal do LCR desde os ventrículos até ao espaço subaracnoide e ao longo do canal medular. As vilosidades aracnoides nos seios venosos atuam como válvulas de sentido único, reabsorvendo o LCR devido a este apresentar maior pressão hidrostática do que os vasos sanguíneos, ocorrendo o retorno do líquido à circulação sanguínea.⁽⁷²⁾

A colheita de LCR é um complemento útil na avaliação e diagnóstico de doenças neurológicas em equinos, embora seja comum não serem encontradas alterações na sua composição em cavalos com doença neurológica evidente. Possíveis explicações para a ausência de alterações são: o momento da colheita em relação ao aparecimento dos sinais clínicos e a localização da lesão no SNC em relação ao local da punção. Além disso, é frequente que as alterações do LCR não permitam chegar a um diagnóstico definitivo, permitindo, no entanto, agrupar a doença em categorias que possibilitam a redução da lista de diagnósticos possíveis.⁽⁷¹⁾

A colheita de LCR pode ser obtida a partir do espaço atlanto-occipital (AO) (Figura 2a) ou do espaço lombo-sagrado (LS) (Figura 2b). O espaço AO é eleito preferencialmente no diagnóstico de afeções craniais ao forâmen magno devido à sua proximidade, enquanto o espaço LS é eleito quando se suspeita de lesão espinal, devido ao fluxo caudal do LCR.^(72; 73) No entanto, a colheita através do espaço AO exige anestesia geral em cavalos adultos, devendo-se ter em consideração os riscos que isso pode representar em cada caso. Para além disso, a colheita de LCR através do espaço AO está contraindicado em casos de pressão intracraniana aumentada, devido ao risco de herniação.^(71; 72)

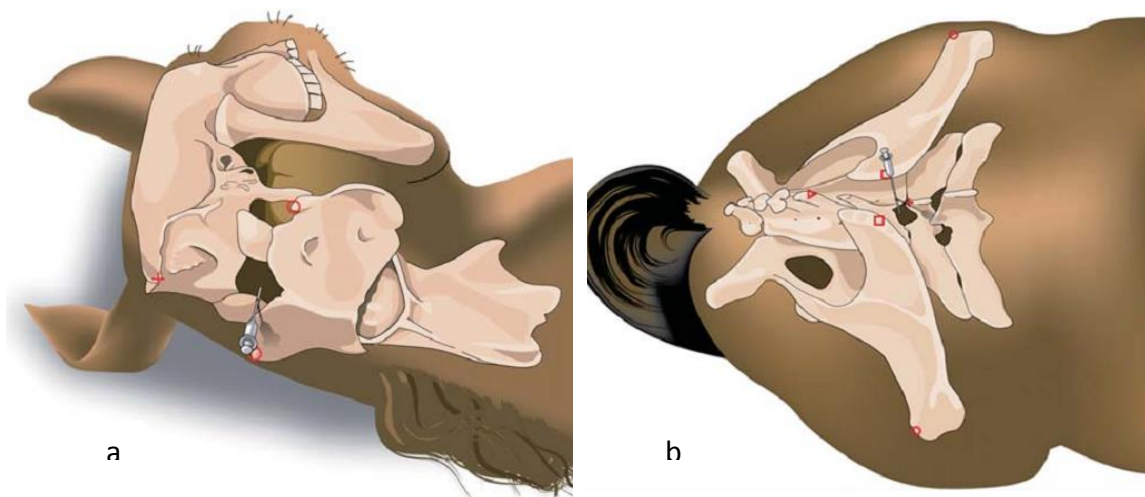


Figura 2: Diagrama representativo de colheita de LCR: a) do espaço AO, b) do espaço LS (Schwarz and Piercy (2006) ⁽⁷²⁾)

A análise do LCR deve incluir a mensuração da pressão e a avaliação da aparência, do conteúdo celular, da concentração proteica, da atividade enzimática (CK, AST, LDH), da concentração de glucose e da concentração de lactato. ^(74; 75)

A mensuração da pressão do LCR pode ser realizada através da conexão de um manómetro à agulha espinal, antes da colheita. ⁽⁷⁵⁾ No entanto, fatores como a técnica, anestesia e a pressão sanguínea sistémica influenciam estes valores, tornando-os pouco específicos e, por isso, pouco utilizados na clínica. ⁽⁷²⁾

A aparência pode ser avaliada imediatamente após a colheita. O LCR normal é incolor, transparente e não apresenta coágulos. Um aspecto turvo pode indicar um aumento no número de leucócitos ($>200/\mu\text{L}$), um aumento no número de eritrócitos ($>400/\mu\text{L}$), gordura epidural, bactérias ou fungos. ^(72; 74; 75) O grau de turvação é geralmente classificado entre 0 e 4, onde 0 é normal e 4 é tão turvo que não se consegue ler através do tubo. ⁽⁷¹⁾ A formação de coágulo no LCR está associada ao aumento de fibrinogénio devido a inflamação. ^(72; 74; 75) A contaminação com sangue após a punção ou um trauma pré-existente do SNC podem conferir uma coloração avermelhada ao LCR, quando o número de eritrócitos é superior a $600/\mu\text{L}$. ^(72; 74) Caso a hemorragia seja recente ou iatrogénica, o LCR volta a ser incolor após centrifugação, no entanto, caso persista, deve suspeitar-se de hemorragia pré-existente. ⁽⁷²⁾ Pode ser observada xantocromia (coloração amarelada), após centrifugação, devido a trauma pré-existente, vasculite, aumento da concentração de proteínas (150mg/dL),

hiperbilirrubinemia, ou lesão da barreira hematoencefálica.⁽⁷⁵⁾ Em poldros neonatos, pode verificar-se uma ligeira xantocromia até aos 10 dias de idade.⁽⁷¹⁾

A contagem celular e avaliação citológica do LCR são geralmente efetuadas recorrendo a uma citocentrifugadora (Cytospin) que sedimenta todas as células contidas em 0,5-1,0ml de LCR e que após uma coloração com Diff Quick permite a avaliação microscópica.⁽⁷²⁾ Esta avaliação deve ser realizada em 30 minutos após a colheita do LCR, caso não seja possível, deve juntar-se uma porção da amostra a igual volume de etanol a 50% de forma a preservar as características celulares.^(74; 75) Numa situação normal, a contagem de células do LCR de um cavalo é inferior a 10 WBCs/ μ L, sendo quase na sua totalidade células mononucleares.^(71; 74; 75) Uma pleocitose neutrofílica pode estar associada a encefalomyelites, meningites bacterianas, parasitismo e inflamação extensa.⁽⁷⁴⁾ A pleocitose linfocítica é relativamente incomum em cavalos, no entanto pode verificar-se em cavalos com linfoma do SNC e meningites virais (especificamente West Nile Vírus [WNV] e encefalomyelite protozoária equina [EPM]). Já a pleocitose eosinofílica é rara, mas tem sido reportada em cavalos com encefalites parasitárias.⁽⁷¹⁾

A concentração de proteínas do LCR é bastante inferior à do sangue (1/100), tendo uma amplitude de valores entre 10 e 120mg/dL, em função dos vários métodos utilizados e da variabilidade entre cavalos.^(71; 72) As amostras obtidas a partir do espaço LS apresentam uma concentração de proteínas totais superior às obtidas através do espaço AO. Um aumento da concentração de proteínas no LCR pode ocorrer devido ao aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica ou da barreira fluida sangue-cerebrospinal, por aumento da síntese proteica no SNC, por obstrução do fluxo do LCR ou por degeneração/necrose dos tecidos.⁽⁷¹⁾

Algumas enzimas são referidas como tendo utilidade clínica e diagnóstica em doenças do sistema nervoso. A CK, a LDH, a FA e a AST são as mais comumente discutidas. A CK é uma enzima do músculo esquelético, músculo cardíaco e do tecido nervoso, sendo um marcador sensível, mas não-específico de doença do sistema nervoso. O aumento de CK está descrito em cavalos com EPM, no entanto, a contaminação da amostra com gordura epidural promove igualmente um aumento da CK, o que leva alguns autores a questionarem o seu valor diagnóstico.^(71; 72; 74; 75)

Apesar dos valores de LDH, FA e AST no LCR estarem referenciados, existem ainda poucos estudos em cavalos que permitam a sua avaliação.⁽⁷¹⁾ No entanto, suspeita-se que o aumento da LDH possa estar associado a linfossarcoma espinal.^(71; 74)

A concentração de glucose no LCR é aproximadamente 35-75% do plasma.⁽⁷¹⁾ No entanto, alterações da concentração plasmática de glucose só se verificam no LCR após 1 a 3h.^(71; 72) A diminuição da concentração de glucose no LCR (hipoglicorraquia) pode ocorrer por hipoglicemia, diminuição do transporte ativo e/ou aumento da utilização. As Infecções bacterianas do SNC são a causa mais frequente para o aumento da utilização da glucose devido ao aumento do metabolismo dos leucócitos, ao consumo pelas bactérias e ao aumento da taxa metabólica dos tecidos do SNC. A glucose é igualmente utilizada pelos eritrócitos, pelo que hemorragias subaracnoídeas podem estar associadas à diminuição da concentração de glucose no LCR.⁽⁷¹⁾

O aumento da concentração de ácido láctico no LCR está associado a encefalomielite equina do leste (EEE), traumatismo craniano e abscessos cerebrais.^(71; 74)

4. Tratamento

Os tratamentos descritos para encefalomielite parasitária não têm revelado resultados satisfatórios. Os anti-helmínticos mais utilizados na atualidade são eficazes contra os agentes causais desta doença, tendo demonstrado eficácia em infecções que não abrangem o SNC. No entanto, embora diversas neuropatias causem um aumento da permeabilidade da BHE, não se conhece ao certo a capacidade dos anti-helmínticos para atingirem concentrações eficientes no SNC e LCR^(20; 76). Além disso, a dificuldade do diagnóstico ante-mortem faz com que a terapia realizada nem sempre seja a mais adequada, o que aumenta a taxa de insucesso.

Os desparasitantes sugeridos para o tratamento de encefalomielite parasitária incluem os derivados benzimidazóis (tiabendazol, fenbendazol, mebendazol), a dietilcarbamazina e a ivermectina para o tratamento de nematodes e os organofosforados (triclorfon e diclorvos) para o tratamento de *Hypoderma*⁽²¹⁾ (Tabela 4). Alguns autores sugerem que a combinação de fenbendazol e ivermectina seja o mais adequado para infecções por nematodes, de forma a minimizar a progressão dos

danos⁽²⁰⁾. No entanto, o uso de ivermectina é controverso, quer pelo seu mecanismo de ação lento que promove a morte gradual dos parasitas, quer pela possibilidade de aumentar os sinais neurológicos^(20; 77). Alguns autores sugerem ainda que o tratamento parasitário pode resultar num agravamento dos sinais clínicos, devido à inflamação associada à morte dos parasitas⁽²⁰⁾.

Tabela 4: Anti-helmínticos de potencial valor no tratamento de encefalomielites parasitárias^(20; 35)

Anti-helmíntico	Dose
Fenbendazol	60mg/kg 50mg/kg SID 2-3 dias
Tiabendazol	440mg/kg
Dietilcarbamazina	50-100mg/kg repetir após 3 dias
Ivermectina	1,2mg/kg cada 2 semanas, 3 vezes
Triclorfon	40mg/kg

Nos casos de doença neurológica aguda deve ser instituída uma terapia anti-inflamatória (Tabela 5). A administração de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) pode ser útil na redução da inflamação do SNC, bem como atenuando febre e mialgias. O uso de corticosteroides em equinos é controverso. Embora seja reconhecido que estes são efetivos no tratamento de edema cerebral e que atenuam as lesões dos tecidos por inibição de mediadores em várias fases do processo inflamatório, existe ainda uma preocupação relativamente ao seu potencial imunossupressor e consequente progressão da infecção⁽⁷⁶⁾. Em medicina humana têm sido realizados vários estudos sobre a sua utilização em infecções do SNC, tendo-se verificado que podem ser benéficos em várias afeções, tais como meningites bacterianas e virais agudas^(76; 78). Embora se presuma que os efeitos benéficos gerais sobre a inflamação cerebral também existam em equinos, não existem estudos comparativos que possam suportar esta teoria⁽⁷⁶⁾. Outro anti-inflamatório vulgarmente utilizado em equinos é o dimetilsulfóxido (DMSO). As suas propriedades fisiológicas e farmacológicas ainda não são completamente conhecidas, no entanto, estudos realizados em humanos e animais de laboratório indicam que este desempenha várias funções úteis no tratamento de afeções que resultam em lesão tissular e comprometimento dos sistemas orgânicos. Estas propriedades incluem uma melhoria do fluxo sanguíneo; a

supressão da citotoxicidade causada pela libertação excessiva de glutamato; o sequestro de radicais livres; a restrição da entrada de Na^+ e Ca^{2+} tóxicos para as células; o bloqueio de trombose causada por fatores tissulares; a redução da pressão intracraniana, do edema tissular e das moléculas inflamatórias; e a prevenção da proliferação e migração das células do músculo liso vascular que podem levar a arteriosclerose da circulação cerebral ⁽⁷⁹⁾. Outros componentes que podem ser utilizados no combate ao edema do SNC são o manitol e o soro salino hipertónico, devido aos seus efeitos hiperosmóticos. Os efeitos benéficos do soro salino hipertónico persistem quando este é seguido por soluções cristaloides a uma taxa de manutenção ⁽⁷⁶⁾. O manitol é utilizado na redução da pressão intracraniana (PIC). Existem várias teorias sobre o efeito do manitol na PIC, sendo a teoria osmótica a mais apoiada. Esta menciona que existe um movimento osmótico dos fluidos a partir dos tecidos para a componente vascular, reduzindo assim a água dos tecidos. No entanto, estudos experimentais adicionais sugerem a existência de mecanismos adicionais associados à produção de LCR e a efeitos vasculares diretos ⁽⁷⁶⁾.

Tabela 5: Agentes utilizados na terapia anti-inflamatória de afecções do SNC ^(21; 76)

Fármacos	Dose
AINEs	
Fenilbutazona	2,2 mg/kg BID IV
Flunixinina-meglumina	1 mg/kg BID IV
Cetoprofeno	2 mg/kg BID IV
Corticosteroides	
Dexametasona	0,1 a 0,2 mg/kg IV
Prednisolona	0,2 a 4,4 mg/kg IV
Dimetilsulfóxido (DMSO)	1 g/kg diluído a 10%
Manitol	0,25 a 2 g/kg IV
NaCl 5 ou 7%	Bolus 4 a 6 ml/kg IV

Uma terapia anticonvulsiva pode ser também requerida. Convulsões prolongadas ou recorrentes podem resultar num aumento da PIC e em necrose neuronal, pelo que qualquer atividade convulsiva deve ser imediatamente controlada. Na Tabela 6 são referidos os principais fármacos utilizados no controlo de convulsões

em equinos. O diazepam é uma benzodiazepina anticonvulsiva de curta ação (10-15 min), utilizada no controlo imediato de convulsões. As benzodiazepinas ligam-se aos receptores GABA, amplificando a ação deste nos canais de cloro, tornando a célula mais resistente à despolarização e consequentemente aumentando o limiar de convulsão⁽⁸⁰⁾. O midazolam é outra benzodiazepina utilizada na terapia anticonvulsiva em poldros⁽⁸⁰⁾. Também o fenobarbital pode ser utilizado em crises convulsivas. Este tem um período de ação mais longo que os anteriores, tendo um tempo de semivida de 14 a 24h num cavalo adulto e de aproximadamente 12h em poldros. O fenobarbital, para além de reduzir as convulsões, reduz também o metabolismo cerebral, o que é particularmente importante quando se suspeita de edema cerebral. A atividade convulsiva está associada a um aumento do consumo cerebral de oxigénio, o que implica um aumento do fluxo sanguíneo cerebral de forma a cobrir as necessidades, podendo levar a um aumento da PIC⁽⁸⁰⁾.

Tabela 6: Principais agentes utilizados no controlo de convulsões em equinos⁽⁸⁰⁾

Fármaco	Dose (adultos)	Dose (poldros)
Diazepam	0,05 a 0,2 mg/kg IV ou IM	0,1 a 0,4 mg/kg IV
Midazolam		0,05 a 0,1 mg/kg IV ou IM
Fenobarbital	12 a 20 mg/kg IV dose inicial, seguintes 1 a 9 mg/kg IV	20 mg/kg IV dose inicial, seguintes 9 mg/kg IV

Visto a ivermectina ser um bloqueador de GABA, a sua administração deve ser evitada em animais em terapia anticonvulsiva, devido ao risco de quebra no controlo das convulsões⁽⁸⁰⁾.

Capítulo III – Caso clínico de meningoencefalite parasitária em equino

1. História

Um cavalo macho castrado, de raça Irlandesa, com 14 anos de idade e peso aproximado de 600kg, foi apresentado à Unidade Equina do Hospital Clínico Veterinário da Universidade Autónoma de Barcelona devido a quadro neurológico com 10 horas de duração. O cavalo recebia vacinação anual para tétano, influenza e rinopneumonite e desparasitação a cada 6 meses com alternância de produtos, não apresentava história de doenças anteriores, nem de alterações recentes na alimentação ou manejo. Encontrava-se estabulado em boxe com paddock. Na exploração existiam outros cavalos sem qualquer problema aparente.

No dia anterior, o cavalo tinha apresentado comportamento e atitude normais, no entanto, não ingeriu a ração da noite. Posteriormente verificaram que o cavalo se encontrava muito quieto a um canto, apoiado sobre o seu lado direito, que não comia e que respondia excessivamente a estímulos sensitivos.

2. Exame clínico

Na recepção, o cavalo encontrava-se ambulante, apresentando um grau de ataxia de 3/5 das extremidades anteriores e posteriores, e exibia sinais alternados de depressão marcada e hiperexcitação em resposta a estímulos externos.

Na exploração clínica, a frequência cardíaca e respiratória estavam normais, apresentava pulso periférico fisiológico e mucosas rosadas com tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. Na narina esquerda podia observar-se uma secreção sero-mucosa branca. No exame do aparelho digestivo não se apreciaram alterações, exceto uma ligeira diminuição da motilidade intestinal nos quatro quadrantes. No exame oftalmológico, a prova da fluoresceína foi negativa e verificou-se congestão da papila óptica.

Relativamente ao exame neurológico, observou-se uma ligeira inclinação da cabeça para o lado direito e apoio do corpo sobre o mesmo lado. Os reflexos palpebrais e a resposta à ameaça estavam presentes, os reflexos pupilares (direto e indireto) eram normais e apresentava reflexos oculocefálicos, tendo-se observado estrabismo dorso-medial em ambos os olhos. O animal apresentava ainda fasciculações labiais finas e diminuição bilateral dos reflexos cérvico-facial e cutâneo do tronco. Durante a recepção o animal começou a apresentar marcha compulsiva em círculos para o lado esquerdo (*circling*) e pressão da cabeça contra a parede (*head pressing*).

3. Patologia clínica

A hematologia, o perfil bioquímico e o nível de amónia no sangue encontravam-se dentro dos limites normais e o lactato sanguíneo era de 1,2 mmol/L. O fígado não apresentava alterações patológicas visíveis ecograficamente. O LCR obtido por punção lombo-sagrada tinha um aspecto macroscópico normal, lactato aumentado (3,7 mmol/L) e a citologia apresentava pleocitose mista (45% de neutrófilos, 20% linfócitos e 35% macrófagos). Ficaram pendentes os resultados da serologia para despiste de West Nile Vírus (WNV) e da cultura bacteriana do LCR.

4. Diagnóstico

Com base no quadro clínico e provas diagnósticas, estabeleceu-se um diagnóstico presuntivo de encefalopatia infecciosa, tendo como diagnósticos diferenciais encefalite viral (EHV ou WNV), encefalite bacteriana, abscesso ou neoplasia intracraniana.

5. Tratamento e progressão clínica

O tratamento inicial consistiu em fluidoterapia intravenosa com Lactato de Ringer (1L/h), fenobarbital (6mg/kg IV durante 15 minutos BID), TMS (15mg/kg IV lento BID) e flunixinina-meglumina (0,5 mg/kg IV BID). O animal manteve-se estável durante as primeiras 12 horas de hospitalização, apresentando em seguida um agravamento

marcado do quadro neurológico. Houve um aumento do grau de ataxia, com frequente perda de equilíbrio, e os períodos de hiperexcitabilidade tornaram-se mais constantes. Administrou-se diazepam (0,06mg/kg) e aumentou-se a dose de fenobarbital (2mg/kg). Durante os períodos de recumbência, o animal exibia um estado mental bastante deprimido, pupila reativa, estrabismo ventro-medial e resposta excessiva aos estímulos luminosos. Este agravamento, juntamente com a necessidade de conter o animal, conduziram a um aumento da dose de fenobarbital (total 12mg/kg) e à adição de uma infusão contínua de midazolam (0,05mg/kg/h). Realizaram-se novas análises laboratoriais onde se verificaram valores normais de eletrólitos e glucose, hemograma normal e um aumento do lactato sanguíneo (2,4 mmol/L) e CREA (2,3 mg/dL). Subiu-se a taxa de Ringer Lactato para 2L/h e realizou-se uma sondagem urinária, visto o animal apresentar incapacidade de urinar. Colheu-se uma amostra de urina onde se apreciou uma densidade urinária de 1.035 e proteinúria (300mg/dL). Apesar do tratamento administrado, o animal continuou a piorar até se encontrar prostrado e com sinais de pressão intracraniana aumentada (estupor, nistagmo horizontal espontâneo, pupilas midriáticas e reativas numa primeira fase, passando posteriormente a não responsivas). Foram realizados tratamentos para o controlo da pressão intracraniana com manitol (0,5g/kg IV), DMSO a 10% (1mg/kg IV) e metilprednisolona (1g IV) e foi retirado o tratamento com midazolam, mas o estado do animal não melhorou e o nistagmo espontâneo manteve-se. Face ao mau prognóstico, decidiu-se realizar a eutanásia humanitária do animal.

6. Exame anátomo-histopatológico

O exame macroscópico revelou edema e congestão pulmonar, bem como áreas multifocais de ligeiras aderências da dura-máter ao encéfalo e petéquias na zona caudal do córtex cerebral do hemisfério direito. A glândula hipofisária apresentava um ligeiro aumento de tamanho. A medula cervical e lombar não revelaram lesões aparentes (Anexo 6).

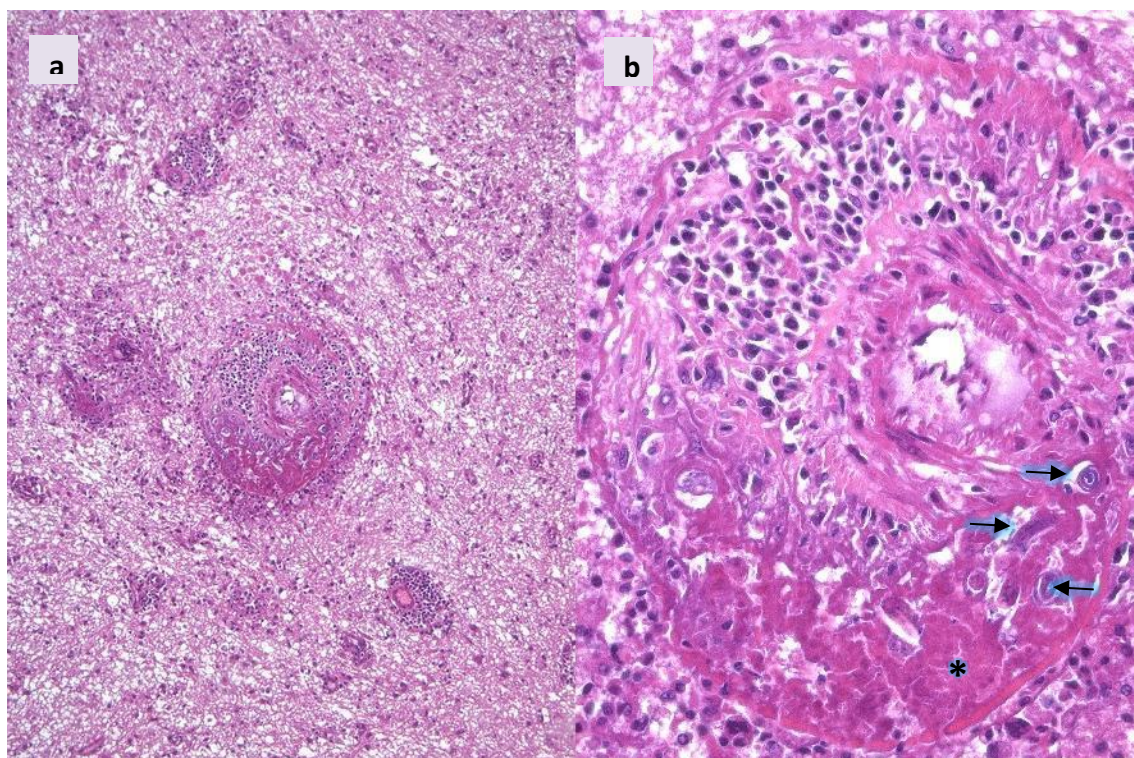


Figura 3: Corte histológico do encéfalo, onde se pode observar a presença de células inflamatórias, áreas de necrose (*) e a presença de larvas de nematodes (seta). Coloração hematoxilina-eosina x100 (a) e x1000 (b). (Foto: Joaquim Segalés, Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària, UAB)

No exame histopatológico do encéfalo observou-se presença moderada a intensa de células inflamatórias de tipo macrófago combinada com células linfoplasmocitárias e ocasionalmente células gigantes multinucleadas entre as leptomeninges assim como formando agregados perivascularares no parênquima encefálico (Figura 3). Esporadicamente foi observada necrose da parede de arteríolas, com presença de fibrina em redor do vaso. Entre as zonas de inflamação meníngea, assim como nas zonas de necrose e inflamação do encéfalo observou-se ocasionalmente a presença de estruturas compatíveis com larvas de nematodes (Figura 3b). A glândula hipofisária não apresentava lesões aparentes.

Obteve-se ainda um resultado negativo no RT-PCR (Reverse transcription polymerase chain reaction) para despiste de WNV.

Desta forma, estabelece-se um diagnóstico anátomo-histopatológico de meningoencefalite granulomatosa-necrotizante associada a larvas de nematode.

7. Discussão

A encefalomielite parasitária é uma afecção pouco comum e de difícil diagnóstico. Vários parasitas tais como *Halicephalobus gingivalis*, *Strongylus vulgaris*, *Parelaphostrongylus tenuis*, *Draschia megastoma*, *Setaria* spp., *Angiostrongylus cantonensis* e *Hypoderma* spp. estão associados a esta afecção.

Os sinais clínicos observados dependem de vários fatores tais como carga parasitária, tamanho dos parasitas e a sua localização neuro-anatómica. As migrações a nível do encéfalo estão mais frequentemente associadas a *H. gingivalis*, *S. vulgaris*, *D. megastoma*, *Hypoderma* spp, sendo que nestes casos pode ser observado *head tilt*, *head pressing*, *circling*, cegueira, distonia cervical, hiperestesia, ataxia, recumbência, convulsões e coma. *H. gingivalis*, *S. vulgaris*, *A. cantonensis* e *Setaria* spp. foram associados a migrações ao nível da espinal medula onde se pode observar ataxia assimétrica focal ou multifocal, astenia, “posição de cão sentado” devido a paraparesia, reflexo patelar aumentado, bexiga atônica, diminuição do tônus da cauda e do tônus retal com impactação fecal. Estes sinais ocorrem geralmente de forma aguda e progridem rapidamente.

Um exame físico e neurológico completo, o perfil hematológico e bioquímico, a análise do LCR e a utilização de algumas técnicas imagiológicas poderão ser úteis na localização da lesão e no estabelecimento de possíveis diagnósticos diferenciais, no entanto, raramente nos permite chegar a um diagnóstico definitivo, sendo este geralmente post-mortem. Desta forma, a incidência desta afecção poderá ser maior e mais frequente do que aparenta.

Os tratamentos descritos não têm revelado resultados satisfatórios, mesmo quando existe um diagnóstico presuntivo ante-mortem.

A história clínica, a presença de fasciculações labiais, hiperexcitabilidade e ataxia e o surgimento de alguns casos de cavalos infectados em Espanha conduziram a uma forte suspeita de infecção por WNV. No entanto, a observação de pleocitose mista do LCR é mais frequentemente observada em encefalomielites parasitárias, embora seja um fator bastante variável, sendo que em infecções víricas, incluindo por WNV, a citologia do LCR revela maioritariamente pleocitose linfocitária^(21; 77).

O facto de esta ser uma afecção rara, a dificuldade de diagnóstico e o facto do cavalo se encontrar desparasitado conduziram à sua omissão da lista de diagnósticos diferenciais, não tendo sido instituído nenhum tratamento antiparasitário. Nestes casos, tem sido sugerida a utilização de fenbendazol, dietilcarbamazina e ivermectina, apesar de não existirem dados específicos sobre a eficácia dos anti-helmínticos no SNC e de não terem sido descritos resultados satisfatórios. O uso de ivermectina é controverso, devido ao seu mecanismo de ação lento e à possibilidade de exacerbação dos sinais neurológicos^(20; 77).

Apesar de não ter sido possível a identificação do nematode envolvido e de não se ter conhecimento do princípio ativo utilizado na última desparasitação do cavalo, os desparasitantes usualmente utilizados em equinos são eficientes contra os parasitas associados a esta afecção. Desta forma, a sua correta utilização deveria ser eficiente na eliminação dos parasitas antes da sua entrada no SNC. Torna-se assim importante rever as estratégias de controlo parasitário de forma a obter resultados satisfatórios. A prática de alternância de produtos sem monitorização da eficácia dos mesmos tem levado ao surgimento de multirresistências parasitárias^(81; 82), que poderão conduzir a uma maior ocorrência de parasitoses.

8. Conclusão

Embora o modo de infecção, a patogenia, a distribuição e a prevalência de alguns dos parasitas associados a encefalomielite parasitária sejam conhecidos, outros há em que pouco se sabe e requerem mais estudos, de forma a que se possa realizar uma avaliação do risco, de potenciais tratamentos e determinar se poderão ser uma doença emergente. Na última década, os casos descritos incidem essencialmente sobre o *H. gingivalis* e o *P. tenuis*.

Um exame clínico preciso seguido por um exame histopatológico e parasitológico é necessário para estabelecer o diagnóstico final. Desta forma, a incidência desta afeção poderá ser maior e mais frequente do que aparenta.

O tratamento com diferentes agentes antiparasitários raramente é bem sucedida e permanece a questão sobre a terapia mais eficaz. Assim sendo, estratégias

de controlo parasitário deverão ser revistas implementadas de forma a eliminar o parasita antes da sua entrada no SNC.

Capítulo IV – Conclusão

Tal como pretendido, a realização do estágio permitiu a aquisição e consolidação de conhecimentos na área da clínica de equinos. O acompanhamento dos casos clínicos, a sua discussão e o estudo das diferentes afecções observadas, permitirão uma melhor preparação para o mercado de trabalho, embora a atualização das matérias seja necessária ao longo de todo o percurso profissional.

Referências bibliográficas

1. **White, N A.** (2009) Colic prevalence, risk factors and prevention. *Kentucky Equine Research*. Vol. IV, pp. 313-325.
2. **Tinker, M K; White, A N; Lessard, P; Thatcher, C D; Pelzer, K D; Davis, B; Carmel, D K** (1997) Prospective study of equine colic incidence and mortality. *Equine veterinary journal*. Vol. 29(6), pp. 448-453.
3. **Peek, S F.** (2004) Cholangiohepatitis in the mature horse. *Equine veterinary education*. Vol. 16 (2), pp. 72-75.
4. **Stashak, T S.** (2002) Examen de las claudicaciones. *Adams claudicaciones en equinos*. 5ª. Buenos Aires : Inter-médica, pp. 113-184.
5. **Ross, M W.** (2003) Lameness in horse: basic factors before starting. M W Ross e S J Dyson. *Diagnosis and management of lameness in horse*. Missouri : Saunders, pp. 3-8.
6. **Shoemaker, R; Bailey, J; Janzen, E; G, Wilson D.** (2004) Routine castration in 568 draught colts: incidence of evisceration and omental herniation. *Equine veterinary journal*. Vol. 36 (4), pp. 336-340.
7. **Wohlfender, F D; Barrelet, F E; Doherr, M G; Straub, R; Meier, H P.** (2009) Diseases in neonatal foals. Part 1: The 30 day incidence of disease and the effect of prophylactic antimicrobial drug treatment during the first three days post partum. *Equine veterinary journal*. Vol. 41 (2), pp. 179-185.
8. **Kent, J E e Blackmore, D J.** (1985) Measurement of IgG in equine blood by immunoturbidimetry and latex agglutination. *Equine veterinary journal*. Vol. 17, pp. 125-129.
9. **Gilger, B C.** (2010) Equine recurrent uveitis: The viewpoint from the USA. *Equine veterinary journal*. Vol. 42 (37), pp. 57-61.
10. **Spiess, B M.** (2010) Equine recurrent uveitis: The European viewpoint. *Equine veterinary journal*. Vol. 42 (37), pp. 50-56.
11. **Gilger, B C e Deeg, C.** (2011) Equine Recurrent Uveitis. B C Gilger. *Equine ophthalmology*. 2ª. Missouri : Elsevier Saunders, pp. 317-349.
12. **Rush, B e Mair, T.** (2004) The larynx. *Equine respiratory diseases*. Oxford : Blackwell Science, pp. 107-135.
13. **Rush, B e Mair, T.** (2004) Inflammatory airway disease. *Equine respiratory diseasea*. Oxford : Blackwell Publishing, pp. 206-210

14. **Rush, B e Mair, T.** (2004) Strangles. *Equine respiratory disease*. Oxford : Blackwell Science, pp. 159-170.
15. **Grenager, N S; Divers, T J; Mohammed, H O; Johnson, A L; Albright, J; Reuss, S M.** (2010) Epidemiological features and association with crib-biting in horses with neurological disease associated with temporohyoid osteoarthropathy (1991–2008). *Equine veterinary education*. Vol. 22 (9), pp. 467-472.
16. **Rush, B.** (2008) Differential diagnosis and management of vestibular disease. [autor do livro] M Furr e S Reed. *Equine neurology*. Iowa : Blackwell publishing, pp. 101-109.
17. **Feige, K; Fürst, A; Kaser-Hotz, B; Ossent, P** (2000) Traumatic injury to the central nervous system in horses: occurrence, diagnosis and outcome. *Equine veterinary education*. Vol. 12 (4), pp. 220-224.
18. **Nout, Y.** (2008) Central nervous system trauma. M Furr e S Reed. *Equine neurology*. Iowa : Blackwell Publishing, pp. 305-328.
19. **Reed, S M.** (2007) Head trauma: A neurological emergency. *Equine veterinary education*. Vol. 19 (7), pp. 365-367.
20. **Furr, M.** (2008) Parasitic infection of the central nervous system. M Furr e S Reed. *Equine Neurology*. Oxford : Blackwell Publishing, pp. 213-219.
21. **Jose-Cunilleras, E.** (2010) Verminous encephalomyelitis. *Equine Internal Medicine*. Reed, S; Bayly, W M; Sellon, D C. 3ª. St Louis : Elsevier, pp. 659-655.
22. **Hermosilla, C; Coumbe, K M; Habershon-Butcher, J; Schöniger, S.** (2011) Fatal meningoencephalitis in the United Kingdom caused by the panagrolaimid nematode *Halicephalobus gingivalis*: Case report and review of the literature. *Equine Veterinary Journal*. Vol. 34 (6), pp. 759-763.
23. **Ondrejka, S; Procop, G; Lai, K; Prayson, R.** (2010) Fatal parasitic meningoencephalomyelitis caused by *Halicephalobus deletrix*: A case report and review of the literature. *Archives of pathology & Laboratory medicine*. Vol. 134 (4), pp. 625-629.
24. **Isaza, R; Schiller, C A; Stover, J; Smith, P J; Greiner, E C.** (2000) *Halicephalobus gingivalis* (Nematoda) infection in a Grevy's zebra (*Equus grevyi*). *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*. Vol. 31 (1), pp. 77-81.

25. **Nadler, S A; Carrero, R A; Adams, B J; Kinde, H; Baldwin, J G; Mundo-Ocampo, M.** (2003) Molecular phylogenics and diagnosis of soil and clinical isolates of *Halicephalobus gingivalis* (Nematoda: Cephalobina: Panagrolaimoidea), an opportunistic pathogen of horse. *International Journal for Parasitology*. Vol. 33 (10), pp. 1115-1125.
26. **Wilkins, P; Wacholder, S; Nolan, T; Bolin, D; Hunt, P; Bernard, W; Acland, H; Del Piero, F.** (2001) Evidence for transmission of *Halicephalobus deletrix* (*H. gingivalis*) from dam to foal. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 15 (4), pp. 412-417.
27. **Spalding, M, Greiner, E e Green, S.** (1990) *Halicephalobus* (*Micronema*) *deletrix* infection in two half-sibling foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 196 (7), pp. 1127-1129.
28. **Akagami, M; Shibahara, T; Yoshiga, T; Tanaka, N; Yaguchi, Y; Onuki, T; Kondo, T; Yamanaka, T; Kubo, M.** (2007) Granulomatous nephritis and meningoencephalomyelitis caused by *Halicephalobus gingivalis* in a pony gelding. *Journal of Veterinary Medical Science*. Vol. 69 (11), pp. 1187-1190.
29. **Ruggles, A J; Beech, J; Gillette, D M; Midla, L T; Reef, V B; Freeman, D E.** (1993) Disseminated *Halicephalobus deletrix* infection in a horse. *Journal of American Veterinary Association*. Vol. 203 (4), pp. 550-552.
30. **Kinde, H, et al., et al.** (2000) *Halicephalobus gingivalis* (*H. deletrix*) infection in two horses in southern California. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. Vol. 12 (2), pp. 162-165.
31. **Trostle, S S; Wilson, D G; Steinberg, H; Dzata, G; Dubielzig, R R.** (1993) Antemortem diagnosis and attempted treatment of (*Halicephalobus*) *Micronema deletrix* infection in a horse. *Canadian Veterinary Journa*. Vol. 34 (2), pp. 117-118.
32. **Bröjer, J T; Parsons, D A; Linder, K E; Peregrine, A S; Dobson, H.** (2000) *Halicephalobus gingivalis* encephalomyelitis in a horse. *Canadian Veterinary Journal*. Vol. 41 (7), pp. 559-561.
33. **Boswinkel, M, Neyens, I J e Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M M.** (2006) *Halicephalobus gingivalis* infection in a 5-year-old Tinker gelding. *Tijdschr Diergeneeskd*. Vol. 131 (3), pp. 74-80.

34. **Dunn, D G; Gardiner, C H; Dralle, K R; Thilsted, J P.** (1993) Nodular granulomatous posthitis caused by *Halicephalobus* (syn. *Micronema*) sp. in a horse. *Veterinary Pathology*. Vol. 30 (2), pp. 207-208.
35. **Pearce, S G; Bouré, L P; Taylor, J A; Peregrine, A S.** (2001) Treatment of a granuloma caused by *Halicephalobus gingivalis* in a horse. *Journal of American Veterinary Medical Association*. Vol. 219 (12), pp. 1735-1738.
36. **Mehlhorn, H.** (2001) Cardiovascular System Diseases, Animals. *Encyclopedic Reference of Parasitology: Diseases, treatment, therapy*. 2^a. Berlin : Springer, p. 100.
37. **Jones, T C, Hunt, R D e King, N W.** (1997) Equine Strongylidosis. *Veterinary pathology*. 6^a. Baltimore : Williams & Wilkins, pp. 620-622.
38. **Little, P B, Lwin, U S e Fretz, P.** (1974) Verminous encephalitis of horses: experimental induction with *S. vulgaris* larvae. *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 35 (12), pp. 1501-1510.
39. **Prociv, P, Spratt, D M e Carlisle, M S.** (2000) Neuro-angiostrongyliasis: unresolved issues. *International Journal for Parasitology*. Vol. 30 (12-13), pp. 1295–1303.
40. **Anderson, R C.** (2000) The superfamily metastrongyloidea. *Nematode parasites of vertebrates: their development and transmission*. 2^a. Oxon : CABI Publishing.
41. **Costa, L R R; McClure, J J; Snider, T G; Stewa, T B.** (2000) Verminous meningoencephalomyelitis by *Angiostrongylus* (= *Parastrongylus*) *cantonensis* in an American Miniature Horse. *Equine Veterinary Education*. Vol. 12 (1), pp. 2-6.
42. **Wright, J D; Kelly, W R; Waddell, A H; Hamilton, J.** (1991) Equine neural angiostrongylosis. *Australian Veterinary Journal*. Vol. 68 (4), pp. 58-60.
43. **Van Biervliet, J; De Lahunta, A; Ennulat, D; Oglesbee, M; Summers, B.** (2004) Acquired cervical scoliosis in six horses associated with dorsal grey column chronic myelitis. *Equine Veterinary Journal*. Vol. 36 (1), pp. 86-92.
44. **Tanabe, M; Kelly, R; de Lahunta, A; Duffy, M S; Wade, S E; Divers, T J.** (2007) Verminous encephalitis in a horse produced by nematodes in the family Protostrongylidae. *Veterinary Pathology*. Vol. 44 (1), pp. 119-122.
45. **Reinstein, S L; Lucio-Forster, A; Bowman, D D; Eberhard, M L; Hoberg, E P; Pot, S A; Miller, P E.** (2010) Surgical extraction of an intraocular infection of

Parelaphostrongylus tenuis in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 237 (2), pp. 196-199.

46. **Forrester, S G e Lankester, M W.** (1997) Extracting protostrongylid nematode larvae from ungulate feces. *Journal of Wildlife Diseases*. Vol. 33 (3), pp. 511-516.

47. **Ogunremi, O; Lankester, M; Kendall, J; Gajadhar, A.** (1999) Serological diagnosis of *Parelaphostrongylus tenuis* infection in white-tailed deer and identification of a potentially unique parasite antigen. *Journal of Parasitology*. Vol. 85 (1), pp. 122-127.

48. **Ogunremi, O; Lankester, M; Loran, S; Gajadhar, A.** (1999) Evaluation of excretory-secretory products and somatic worm antigens for the serodiagnosis of experimental *Parelaphostrongylus tenuis* infection in white-tailed deer. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. Vol. 11 (6), pp. 515-521.

49. **Duffy, M S e Burt, M D B.** (2002) Identification of antigens with potential for immunodiagnosis of *Parelaphostrongylus tenuis* and *Elaphostrongylus cervi* infections in red deer (*Cervus elaphus elaphus*). *Journal of Parasitology*. Vol. 88 (3), pp. 587-593.

50. **Lankester, M. W.** (2001) Extrapulmonary lungworms of cervids. M J Pybus. *Parasitic Diseases of Wild Mammals*. Iowa : Iowa State University Press, pp. 228-278.

51. **Tanabe, M; Gerhold, R W; Beckstead, R B; de Lahunta, A; Wade, S E.** (2010) Molecular confirmation of *Parelaphostrongylus tenuis* infection in a horse with verminous encephalitis. *Veterinary Pathology*. Vol. 47 (4), p. 759.

52. **Bowman, D D e georgi, J R.** (2008) Superfamily Habronematoidea. *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. 9^a. Missouri : Elsevier Health Sciences, p. 212.

53. **Anderson, R. C.** (2000) The Superfamily Habronematoidea. R C Anderson. *Nematode Parasites of Vertebrate: their development and transmission*. 2^a. Oxon : CABI Publishing, pp. 428-429.

54. **Mayhew, I G; Lichtenfels, J R; Greiner, E C; MacKay, R J; Enloe, C W.** (1982) Migration of a spiruroid nematode through the brain of a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol. 180 (11), pp. 1306-1311.

55. **Anderson, R C.** (2000) The Superfamily Filarioidea. *Nematode Parasites of Vertebrates: Their Development and transmission*. 2^a. Oxon : CABI Publishing, pp. 479-482.

56. **Smith, M C e Sherman, D M.** (2009) Nervous System. *Goat Medicine*. 2ª. Iowa : Wiley-Blackwel, pp. 217-219.
57. **Wall, R e Shearer, D.** (2001) Hypodermatinae. *Veterinary ectoparasites: biology, pathology, and control*. 2ª. Malden : Blackwell Science, pp. 126-129.
58. **Jahn, P, Minar, J e Gelbic, I.** (2002) Infestation of a horse by botfly, specific to roe deer (*Hypoderma diana*). *Veterinaristvi*. Vol. 52 (19), pp. 467-477.
59. **Olander, H J.** (1967) The migration of *Hypoderma lineatum* in the brain of a horse. A case report and review. *Pathologia Veterinaria*. Vol. 4 (5), pp. 477-483.
60. **Hadlow, W J, Ward, J K e Krinsky, W L.** (1977) Intracranial myiasis by *Hypoderma bovis* (Linnaeus) in a horse. *The Cornell Veterinarian*. Vol. 67 (2), pp. 272-281.
61. **J. van Biervliet, A. Lahunta e T. Divers.** (2006) Sporadic conditions affecting the spinal cord: parasitic migration and neoplastic disease. *Clinical Techniques in Equine Practice*. Vol. 5, pp. 49-53.
62. **Reed, S M.** (2010) Neurologic examination. S M Reed, W M Bayly e D C Sellon. *Equine Internal Medicine*. St. Louis : Saunder, pp. 533-541.
63. **Furr, M e Reed, S.** (2008) Neurologic examination. *Equine Neurology*. Iowa : Blackwell Publishing, pp. 65-76.
64. **Ivens, P A S e Piercy, R J.** (2010) Neurological diseases. F G R Taylor, T J Brazil, H, M Hillyer. *Diagnostic Techniques in Equine Medicine*. 2ª. Saunders, pp. 287-304.
65. **Masty, J.** (2010) Overview of Neuroanatomy. M Furr e S Reed. *Equine Neurology*. Iowa : Blackwell Publishing, pp. 3-32.
66. **Rush, B, Beard, L e Furr, M.** (2008) Differential diagnosis and management of cranial nerve abnormalities. M Furr e S Reed. *Equine neurology*. Iowa : Blackwell Publishing, pp. 101-118.
67. **Lorenz, M D, Coates, J R e Kent, M.** (2011) Neurologic history, neuroanatomy and neurologic examination. M D Lorenz, J Coates e M Kent. *Handbook of veterinary neurology*. 5ª. Missouri : Elsevier, pp. 2-36.
68. **Lorenz, M D, Coates, J R e Kent, M.** (2011) Localization of lesions in the nervous system. *Handbook of veterinary neurology*. 5ª. Missouri : Elsevier, 2011, pp. 37-57.
69. **Mayhew, I. G. J.** (1999) I: The healthy spinal cord. *AAEP Proceedings*. Vol. 45, pp. 56-66.

70. **Fintl, C.** (2009) The neurological examination. F Henson. *Equine back pathology: diagnosis and treatment*. Iowa : Wiley-Blackwell, pp. 73-78.
71. **Furr, M e Andrews, F.** (2008) Cerebrospinal Fluid and the Blood–Brain Barrier. M Furr e S Reed. *Equine Neurology*. Oxford : Blackwell Publishing, pp. 33-46.
72. **Schwarz, B e Piercy, R J.** (2006) Cerebrospinal fluid collection and its analysis in equine neurological disease. *Equine Veterinary Education*. Vol. 18 (5), pp. 243-248.
73. **Johnson, P J e Constantinescu, G M.** (2000) Collection of cerebrospinal fluid in horses. *Equine veterinary education*. Vol. 12 (1), pp. 7-12.
74. **Andrews, F M.** (2010) Cerebrospinal fluid evaluation. S Reed, W M Bayly e D C Sellon. *Equine internal medicine*. 3ª. St Louis : Elsevier, pp. 542-546.
75. **Seino, K K.** (2007) Cerebrospinal fluid characteristics. D C Sellon e M T Long. *Equine infectious diseases*. St Louis : Saunders, pp. 50-52.
76. **Furr, M.** (2008) Pharmaceutical considerations for treatment of central nervous system disease. M Furr e S Reed. *Equine neurology*. Iowa : Blackwell Publishing, pp. 55-62.
77. **Divers, T J e Lahunta, A.** (2008) Nervous system. J A Orsini e T J Diver. *Equine emergencies: treatment and procedures*. 3ª. Missouri : Saunders, pp. 327-374.
78. **Jacob, A, Solomon, T e Garner, P.** (2008) Corticosteroids in central nervous system infections. L Candelise, et al., et al. *Evidence-based neurology: management of neurological disorders*. Malden : Blackwell publishing, pp. 151-158.
79. **Jacob, S W e Torre, J C.** (2009) Pharmacology of dimethyl sulfoxide in cardiac and CNS damage. *Pharmacological reports*. Vol. 61 (2), pp. 225-235.
80. **Lacombe, V e Furr, M.** (2008) Differential Diagnosis and Management of Horses with Seizures or Alterations in Consciousness. M Furr e S Reed. *Equine neurology*. Iowa : Iowa, pp. 77-93.
81. **Swiderski, C e French, D D.** (2008) Paradigms for parasite control in adult horse. *American association of equine practitioners*. Vol. 54.
82. **Allison, K; Taylor, N M; Wilsmore, A J; Garforth, C.** (2011) Equine anthelmintics: survey of the patterns of use, beliefs and attitudes among horse owners in the UK. *Veterinary record*. Vol. 168 (18).

83. **Mayhew, J.** (2009) Equine Neurologic Examination - What Do I Really Look For? *WEVA - World Equine Veterinary Association*. Vol. 11.
84. *Idexx Laboratories.* (2011). [Obtido: 20 de Julho de 2012.] http://www.idexx.co.jp/pdf/ja_jp/smallanimal/vetlab/catalyst/JP-SAH-Catalyst-reference-ranges.pdf.
85. **Tyler-McGowan, C M, Hodgson, J L e Hodgson, D R.** (1997) Failure of passive transfer in foals: incidence and outcome on four studs in New South Wales. *Australian veterinary journal*. Vol. 75, pp. 56-59.

Anexos

Anexo 1: Raças de equídeos observadas (frequência absoluta, n=103)

Espécie	Raça	Número de animais
Equinos	Belga	1
	Camarguês	1
	Cavalo de Desporto Espanhol	13
	Hanoveriano	3
	Holsteiner	2
	Irlandês	1
	KWPN	3
	Raça Menorquina	1
	Oldenburg	1
	Pura Raça Espanhola	18
	Puro Sangue Árabe	17
	Puro Sangue Inglês	1
	Puro Sangue Lusitano	2
	Sella Francôis	4
	Shetland	4
	Árabe-Shagya	1
	Trakehner	1
	Trotador francês	1
	Cruzados	Anglo-Hispano-Árabe
		Anglo-Árabe
		Hispano-Árabe
		Outros
Asininos	Burro Catalão	3
	Burro Andaluz	2

Anexo 2: Medicamentos utilizados no tratamento médico de URE (adaptado de Gilger e Deeg (2011)⁽¹¹⁾)

Medicamentos	Dose	Indicação	Cuidados
Medicamentos tópicos			
Acetato de prednisona 1%	q1-6h	Potente anti-inflamatório com excelente penetração ocular	Predis põe a infecções fúngicas da córnea
Dexametasona HCl 0,5%-1%	q1-6h	Potente anti-inflamatório com excelente penetração ocular	Predis põe a infecções fúngicas da córnea
0,03% Flurbiprofeno, 0,1% Diclofnac (ou outro AINE tópico)	q1-6h	Anti-inflamatório com boa penetração ocular	Diminui a epitelialização corneal
Ciclosporina A 0,02%-2%	q6-12h	Forte imunossupressor	Baixa penetração ocular e fraco efeito anti-inflamatório
Atropina HCl 1%	q6-48h	Cicloplégico, midriático (alívio da dor e minimiza a formação de sinequias)	Pode diminuir a motilidade intestinal e predispor a cólica
Fenilefrina HCl 10%	q6-12h	Usar com atropina como midriático principal	
Medicamentos sistêmicos			
Flunixin meglumina	0,5mg/kg PO, IV ou IM durante 5 dias e depois 0,25 mg/kg PO	Potente anti-inflamatório ocular	A utilização a longo prazo pode predispor a toxicidade gástrica e renal
Fenilbutazona	4,4mg/kg PO ou IV	Anti-inflamatório	A utilização a longo prazo pode predispor a toxicidade gástrica e renal
Prednisona	100-300 mg/dia PO ou IM	Potente anti-inflamatório	Efeitos secundários frequentes, formação de laminites (utilizar com cuidado e apenas em último recurso); deve-se reduzir a dose gradualmente
Dexametasona	5-10 mg/dia PO ou 2,5-5mg/dia IM	Potente anti-inflamatório	Efeitos secundários frequentes, formação de laminites (utilizar com cuidado e apenas em último recurso); deve-se reduzir a dose gradualmente
Triamcinolona subconjuntival	1-2mg	Potente anti-inflamatório com 7-10 dias de ação	Predisposição severa para queratites bacterianas ou virais, não se pode retirar

Anexo 3: Ficha de avaliação neurológica ⁽⁸³⁾

Dados do paciente		História
		Exame físico
Cabeça	Comportamento, convulsões	Postura da cabeça
	Estado mental	Movimento e coordenação da cabeça, pescoço e tronco

Nervos cranianos					
Olhos	Esquerdo	Direito	Vestibular/orelha	Esquerda	direita
Exame oftálmico			Orelha caída, normal/anormal		
Visão; II			Nistagmo; normal vestibular		
Ameaça, II.VII, cerebelo			Anormal		
Pupilas, PLR; II-III, simp.			Venda		
Horners; simp.			Língua		
Estrabismo; III, IV, VI, VIII			Massa e uso; XII, cérebro		
Face			Faringe e laringe		
Sensibilidade; Vs, cérebro			Voz; IX, X		
Massa muscular/tônus mandibular; Vm			Deglutição; IX, X, cérebro		
Reflexo da orelha, olho, lábio; V-VII			Endoscopia		
Expressão; VII, cérebro			Reflexo Toraco-laríngeo (slap test)		
Sudorese; simp.					
Postura e andamentos	Esquerda		Direita		
	Memb. Torácico / pescoço	Memb. Pélvico / tronco	Memb. Torácico / pescoço	Memb. Pélvico / tronco	
Paresia					
Ataxia					
Hipometria					
Hipermetria					
Postura					
Respostas posturais					
Claudicação					
Sinais localizadores [reflexos, sensibilidade, etc]		Esquerda		Direita	
Membro torácico / pescoço					
Membro pélvico / tronco					
Cauda, ânus, bexiga e reto					
Avaliação Local da lesão	Geral:		cérebro	tronco cerebral	NC periféricos
			espinal medula	nervos periféricos	músculo
		cerebelo		esqueleto	
Específico:					
Causa da lesão					
Plano	Diagnóstico				
	Terapêutico				
	Prognóstico				
0 = ausente; 1+ = diminuído; 2+ = normal; 3+ = aumentado; 4+ = aumentado e clonus					

Anexo 4: Valores de referência do hemograma de equinos adultos para equipamento IDEXX LaserCyte

Teste	Unidades	Valores de Referência
Eritrócitos	$\times 10^{12}/L$	6.8-12.9
Hematócrito	%	32.0-53.0
Hemoglobina	g/dL	11.0-19.0
VCM	fl	37.0-58.0
CHCM	g/dL	31.0-38.6
HCM	pg	12.3-19.9
RDW	%	17.0-21.0
Leucócitos	$\times 10^9/L$	5.4-14.3
Neutrófilos	$\times 10^9/L$	2.26-8.50
Linfócitos	$\times 10^9/L$	1.50-7.70
Monócitos	$\times 10^9/L$	0.10-1.00
Eosinófilos	$\times 10^9/L$	0.10-1.00
Basófilos	$\times 10^9/L$	0.00-0.03
Plaquetas	$\times 10^9/L$	90-350

Anexo 5: Valores de referência bioquímicos dos equinos para o equipamento IDEXX Catalyst Dx ⁽⁸⁴⁾

Teste	Unidades	Valores de referência	
		Adultos	Poldros
Proteínas totais	g/L	56-79	47-72
	g/dL	5.6-7.9	4.7-7.2
Albumina	g/L	19-32	30-40
	g/dL	1.9-3.2	3.0-4.0
Globulina	g/L	24-47	18-36
	mg/dL	2.4-4.7	1.8-3.6
Aspartato amino transferase (AST)	iu/L	100-600	0-228
Creatinina quinase (CK)	iu/L	10-350	21-473
Lactato desidrogenase (LDH)	iu/L	250-2070	0-1830
Gamma glutamil transferase (GGT)	iu/L	0-87	0-71
Fosfatase alcalina (AP/FA)	iu/L	10-326	505-4667
Lactato	mmol/L	0.5-1.78	0.5-1.78
Ureia	mmol/L	3.6-8.9	2.0-9.6
	mg/dL	10-25	6-27
Creatinina	$\mu\text{mol}/L$	71-194	75-150
	mg/dL	0.8-2.2	0.9-1.7
Amônia	$\mu\text{mol}/L$	0-90	0-90
Glucose	mmol/L	3.56-8.33	6.05-14.88
	mg/dL	64-150	109-268
Bilirrubina total	$\mu\text{mol}/L$	0-60	0-69
	mg/dL	0.0-3.5	0.0-4.1
Colesterol	mmol/L	1.29-2.84	2.02-11.83
	mg/dL	50-110	78-458
Triglicéridos	mmol/L	0.13-0.76	0.05-1.87
	mg/dL	11-68	4-166
Cálcio	mmol/L	2.60-3.23	2.34-2.96
	mg/dL	10.4-12.9	9.4-11.8
Fosfato	mmol/L	0.58-1.81	1.29-2.29
	mg/dL	1.8-5.6	4.0-7.1
Magnésio	mmol/L	0.71-1.01	0.58-1.20
	mg/dL	1.70-2.43	1.39-2.88
Sódio	mmol/L	133-150	132-146
Potássio	mmol/L	3.0-5.3	2.4-4.7
Cloro	mmol/L	97-109	97-108

Anexo 6: Relatório anat mo-histopatológico

Servei de Diagnòstic de Patologia Veterin ria
Facultat de Veterin ria
Universitat Aut noma de Barcelona
08193 Bellaterra (Barcelona)
Tel: 93 5811597
Fax: 93 5813142
Email: s.diag.patologia.vet@uab.es



Bellaterra, 04/03/2011

HCV, Unitat Equina
Judit Viu
Facultat de Veterin ria, UAB.
08193 BELLATERRA (Barcelona)

Tel.: 1975
Fax.:

Necropsia N-00050-11

Informe Anatomopatol gico Final

Propietario: XXXXXXXXXX
Identif.Animal: 47/11
Grupo/Especie: EQUINA
Especie/Raza:

Fecha de alta: 14/02/2011
Fecha inf. prelim:
Sexo M Edad 13 Años

Historia clínica:

Caballo que presenta síntomas clínicos de origen neurológico desde el día 11 de Febrero de 2011 por la mañana. El animal muestra una marcha compulsiva, "head-pressing", episodios de excitación-depresión, respuesta excesiva a estímulos sensitivos, estrabismo dorso-medial y temblores de la zona facial. El animal evoluciona negativamente y finalmente se opta por la eutanasia humanitaria del animal. Se sospecha de una meningo-encefalitis de tipo infeccioso y existiría la posibilidad de que se tratara de una infección por el virus de la fiebre del Nilo Occidental.

Lesiones macroscópicas:

Externamente: Animal con buen estado de carnes. No se observan alteraciones aparentes.
Cavidad abdominal: Sin lesiones aparentes.
Cavidad torácica: Edema y congestión pulmonares.
Cavidad craneana:  reas multifocales de ligeras adherencias de la duramater al encéfalo. Muy ligeras hemorragias en la zona caudal del córtex cerebral del hemisferio derecho. Gl ndula hipófisis ligeramente incrementada de tamaño.
Cavidad medular: Sin lesiones aparentes en médula cervical y lumbar.

Lesiones microscópicas:

Encéfalo (hemisferio cerebral, puente, bulbo raquídeo): Presencia moderada a intensa de células inflamatorias de tipo macrofágico combinada con células linfoplasmocitarias y ocasionales células gigantes multinucleadas entre las leptomeninges así como formando manguitos perivasculares en el par nquima encefálico. De forma ocasional se observa necrosis de pared de arteriolas, con presencia de fibrina alrededor del vaso. Entre las zonas de inflamación meníngea así como en las zonas de necrosis e inflamación del encéfalo se ha observado ocasional presencia de estructuras compatibles con larvas de parásitos metazoos.
Gl ndula hipófisis: Sin lesiones aparentes.

Técnicas especiales:

Observaciones:

Otros estudios

RT-PCR para la detección del virus de la fiebre del Nilo Occidental: Negativa.

Diagnóstico:

Meningo-encefalitis granulomatosa-necrotizante asociada a larvas de nemátodo.

Comentario:

La sintomatología neurológica que padecía este animal se explica por la marcada lesión inflamatoria de meninges y encéfalo observada. Aunque de forma ocasional, se ha observado que éstas áreas inflamadas contienen aparentes larvas compatibles con nemátodos. No se puede establecer el género y especie de parásito asociado con este proceso. Se descarta la infección por el virus del Oeste del Nilo como posible causa de los problemas neurológicos observados.

Dr./Dra. Joaquim Segalés i Coma